Nr. 48. 29. listopada 1931. Rok X.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Jens BOE. Oslo.
A. Władysław ELMER Lwów.

O działaniu dożylnego wlewania tyroksyny na zachowanie się jodu we krwi i wydzielanie się jego w moczu.

Z Zakładu Farmakologji Uniwersytetu w Oslo (Norwegja).
Dyrektor: Prof. Dr. Klaus Hansen.

W dotychczasowych badaniach uwzględniano głównie wpływ nieorganicznego jodu (Feiss 1), Marine i Rogoff 2), Cobet 3), van Dyke 4), Veil i Sturm 5), Scharrer i Schwaibold 6) i inni), mniej zaś organicznego jodu w postaci tyreoidyny (Veil i Sturm), czy tyroksyny (Krayer 7), Asimow i Estrin 8) na zachowanie się jodu w tkankach, w wydzielinach i w wydalinach.

W dotychczasowem piśmiennictwie nie znaleźliśmy wzmianki o zachowaniu się jodu we krwi i w moczu po dożylnem wlewaniu tyroksyny u ludzi. Badania te wykonywaliśmy sami na sobie. Po dwutygodniowej diecie o mniej więcej stałej zawartości jodu, oznaczaliśmy poziom jodu we krwi i w moczu. Oznaczenie jodu wykonywaliśmy wedle metody Chatin-Fellenberg'a, zmodyfikowanej przez Lunde'go, Closs'a i Boe'a 9. Dla oznaczenia frakcyj jodu w alkoholu rozpuszczalnych i nierozpuszczalnych używaliśmy metody Lunde'go i Closs'a 10) [1]).

Poziom jodu całkowitego we krwi wahał się w granicach prawidłowych (około 12 γ%), wydzielanie zaś jodu w ostatnich dwóch dniach poprzedzających doświadczenie między 53 γ a 62 γ na dobę. Po oznaczeniu jodu we krwi i w moczu, wstrzyknęliśmy naczczo około 2 mg tyroksyny (Hoffmann La Roche) o zawartości według naszego rozbioru 1200 γ. Następnie w pewnych odstępach czasu, jak wykazuje tablica I. i II. pobieraliśmy krew i mocz celem oznaczenia zawartości jodu. Celem uzyskania dobrej diurezy podawano co godzinę 200 cm³ wody.

Tablica I. (doświadczenie 1-sze).

Działanie dożylnie wstrzykniętej tyroksyny na poziom jodu całkowitego i jego frakcyj we krwi.

Data	Czas w min.	Jod całkowity w γ%	Jod w γ % w alkoholu rozpuszczalny	Jod w γ % w alkoholu nierozpuszcz.
1. VII.	na czczo	12	9.75	2,0
	około 2 mg tyroksyny dożylnie (1200 γ jodu)			
	30	28	10,0	18.0
	60	20		
	105	16		
	150	15		
2. VII.	na czczo po 24 godz.	14	11,0	3,0

Jak z tablicy I. wynika, wykazuje jod najwyższą wartość w pierwszej półgodzinie, po godzinie wybitnie opada, zaś po upływie 2-ch — 3-ch godzin powraca prawie do poziomu prawidłowego. Krzywa zachowania się jodu we krwi po wlewaniu dożylnem tyroksyny przebiega odmiennie, niżli po dodaniu doustnem. Po podaniu doustnem tyreoidyny (Veil i Sturm) krzywa narasta powoli, osiąga swój szczyt po 2-ch godzinach, a więc w czasie, w którym po wlewaniu dożylnem jod poczyna wybitnie opadać. Niejasna jest sprawa zachowania się szczytu krzywej jodowej, który w doświadczeniach Veil'a i Sturm'a po podaniu doustnem tyreoidyny w ilości 150 γ jest wybitnie wysoki (41 γ) i przewyższa nawet szczyt naszej krzywej (28 γ) po dożylnem wlewaniu tyroksyny o zawartości znacznie większej, bo 1200 γ jodu. Stężenie jodu 41 γ% musiałoby odpowiadać ilości 2000 w całem krążeniu krwi, a tyleż przecież Veil i Sturm do ustroju nie wprowadzili. Sądzimy zatem, że po doustnem podaniu tyreoidyny w ilości 150 γ należy się spodziewać znacznie mniejszej ilości jodu na szczycie krzywej.

W badaniach naszych uwzględniliśmy też zachowanie się frakcyj jodu w alkoholu rozpuszczalnych i nierozpuszczalnych. Frakcja w alkoholu rozpuszczalna odpowiada mniej więcej jodowi nieorganicznemu, frakcja zaś w alkoholu nierozpuszczalna jodowi organicznemu.

Po upływie pół godziny stwierdziliśmy wybitne podwyższenie się zawartości jodu nierozpuszczalnego w alkoholu, podczas gdy jod w alkoholu rozpuszczalny nie uległ prawie zmianie. Po upływie 2-ch godzin, obie frakcje zachowały się prawidłowo. Doświadczenie to pozwala nam wyciągnąć wniosek, że narastanie jodu we krwi po wstrzyknięciu tyroksyny odbywa się przedewszystkiem kosztem wzrostu jodu organicznego oraz, że wstrzyknięta dożylnie tyroksyna nie ulega we krwi rozłożeniu przez odszczepienie jodu w postaci nieorganicznej.

Zachowanie się jodu w moczu.

Zachowanie się jodu w moczu przebiegało równolegle z krzywą jodu we krwi. Jak tablica II. i III. wykazują, wydzielanie się jodu występuje najwybitniej w pierwszej godzinie, po upływie zaś 2—3 godzin wybitnie się zmniejsza, po upływie pół doby wydziela się 3/4 z całej ilości jodu, wydzielonego moczem, po upływie zaś 24 godz. wydzielanie jodu po wstrzyknięciu tyroksyny ustaje.

Tablica II. (doświadczenie 1).

Wpływ dożylnie wstrzykniętej tyroksyny (2 mg) na wydzielanie się jodu w moczu.

Data	Czas w min.	Ilość moczu w cm³	Jod w γ%	Jod w γ w danej ilości moczu
1. VII.	około 2 mg tyroksyny dożylnie			
	30	65	15,2	9,9
	60	200	23,6	47,2
	105	400	10,8	43,2
	150	240	6,2	12,5
	270	430	1,8	7.75

Tabela III (doświadczenie 2).

Wpływ dożylnie wstrzykniętej tyroksyny (2 mg) na wydzielanie się jodu w moczu.

Data	Czas w godz.	Ilość moczu w cm³	Jod w γ%	Jod w γ w danej ilości moczu
23. VI.	24	607	10.2	61,9
24. VI.	24	850	6.2	52.6
	około 2 mg tyroksyny dożylnie (1200 γ jodu)			
25. VI.	1	95	79,9	75,9
	2	262	18,0	42,2
	3	723	3,48	25,2
	4	255	1,20	3.66
	6	355	0,80	2,84
	8	196	2,80	5,48
	10	108	1,30	5,61
	12	175	2,40	3,20
	razem w 12 godz.:	2158		163,9
26. VI.	21	427	11,80	49,97
	24	130	2,80	3,64
	razem w 12 godz.:	2715		217,51
27. VI.	24	1000	5,6	56,0

Zwraca uwagę, że po dożylnem wlewaniu tyroksyny w ilości 1200 γ jodu wydziela się tylko mała część (225 γ, a więc 18%), w przeciwieństwie do znacznie wybitniej wzmożonego wydzielania się jodu, po podaniu jodu nieorganicznego, czy to na drodze doustnej, czy dożylnej. Pod tym względem doświadczenia nasze zgadzają się z próbami tyroksynowemi, wykonanemi przez Krayer'a na zwierzętach. Znacznie większa część jodu zostaje przyjęta przez inne tkanki, a w szczególności przez wątrobę, przez

[1]) Ponieważ do tych badań serjowych powyższa metoda wymaga około 30 cm³ krwi dla dwóch oznaczeń jodu całkowitego i dla frakcyj jodu w alkoholu rozpuszczalnych i nierozpuszczalnych i zabiera bardzo wiele czasu, jeden z nas opracował mikrometodę dla badań klinicznych (Elmer), która będzie ogłoszona na innem miejscu.

którą jod wydziela się drogą żółci do przewodu pokarmowego, skąd zostaje wydalony wraz z kałem. Również Asimow i Estrin stwierdzili wydzielanie się częściowe jodu moczem, częściowo zaś żółcią, jednakowoż w stosunku 1:1 po podaniu tyroksyny, zaś 20:1 po podaniu tyreoidyny. Wedle Asimowa i Estrin'a jod wydziela się również całkowicie po upływie 24 godz., wedle zaś Krayer'a wydziela się kałem jeszcze przez kilka dni.

Kwestja, czy po doprowadzeniu tyroksyny następuje zatrzymanie jodu w tarczycy, jak to stwierdzili na psach po podaniu jodu nieorganicznego Feiss, Marine i Rogoff, pozostaje nadal otwartą.

Krayer nie stwierdził narastania zawartości jodu w tarczycy w pierwszych 5-iu godzinach po wstrzyknięciu tyroksyny, w przeciwieństwie do badań Asimow'a, Estrin'a i Miletzkaja 11), którzy zauważyli nagromadzenie się jodu nietylko w tarczycy, ale i w innych tkankach.

Streszczenie. Po dożylnem wlewaniu tyroksyny w ilości 2 mg u ludzi stwierdza się:

1. Poziom jodu powraca po upływie 2—3 godz. prawie do poziomu prawidłowego.
2. Narastanie jodu we krwi odbywa się głównie kosztem powiększenia się zawartości frakcyj w alkoholu nierozpuczalnych; frakcja w alkoholu rozpuszczalna nie ulega prawie zmianie.
3. Tylko 1/5 część wstrzykniętego jodu wydziela się moczem.
4. Krzywa wydzielania się jodu w moczu przebiega mniej więcej równolegle z krzywą jodu we krwi. Po upływie 24 godz. wydzielanie jodu ustaje.

Pracę wykonaliśmy na polecenie prof. Hansen'a, któremu wyrażamy na tem miejscu za poparcie pracy i cenne rady serdeczne podziękowanie.

Piśmiennictwo:

1) Feiss: Journ. of Pharm. a. Exp. Therap. 7,556, 1915. — 2) Marine i Rogoff: Journ. of Pharm. a. Exp. Therap. 8, 439, 1916. — 3) Cobet: Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. 87, 110, 1920. — 4) Van Dyke: Journ. of biol. Chem. 45, 325, 1920/21. — 5) Veil i Sturm: Deutsch. Arch. f. klin. Med. 147, 166, 1925. — 6) Scharrer i Schwaibild: Chemie u. Biochemie des Jods. Stuttgart, F. Enke, 1928. — 7) Krayer: Zeitschr. f. angew. Chem. 40, 1325, 1927. — 8) Asimow i Estrin: Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. 76, 380 i 399. 1931. — 9) Lunde, Closs i Boe: Mikrochemie, Pregl-Festschrift. — 10) Lunde, Closs i Pedersen: Bioch. Z. 206, 361, 1929. — 11) Asimow, Estrin i Miletzkaja: Zeitschr. f .d. ges. exper. Med. 76, 409, 1931.

E. WASILEWSKA-MIRONOWICZOWA. Warszawa.

Żywotność bakteryj na preparatach barwionych.

Z Miejskiego Instytutu Higjeny m. st. Warszawy.
Kierownik: Dr. A. Ławrynowicz.

Barwienie bakteryj polega na szeregu rozmaitych zabiegów fizycznych i chemicznych, jak to: utrwalanie, działanie barwików, sporządzonych przy użyciu rozmaitych rozpuszczalników, działanie substancyj odbarwiających (alkohol, kwasy), i t. d. Kombinacja tych zabiegów jest rozmaita w metodach poszczególnych. W złożonym procesie przygotowania preparatu barwionego wchodzi w grę obok wyższej ciepłoty podczas utrwalania, działanie odkażające takich substancyj, jak alkohol, kwasy, roztwór Lugola, oraz działanie bakterjobójcze stosowanych barwików i ich kombinacyj. To działanie bakterjobójcze barwików poddane zostało licznym badaniom, że wspomnę Eisenberga, Kawai, Sartoriusa, Schlossbergera, Triussa i innych.

Stwierdzili oni, że zwykłe utrwalenie, oraz barwienie ogólnie używanemi barwikami w bardzo znacznej części przypadków pozostawia na preparacie żywe bakterje. Z metod najczęściej używanych Thurn i Schmidt stwierdzili, że metoda Grama zabija bakterje stale, M. Triuss stosując do barwienia prątków gruźliczych zwykłą metodę Ziehl-Neelsena otrzymywała żywe prątki gruźlicze z preparatu zabarwionego i wody użytej do zmywania.

Chcąc dokładnie zbadać działanie poszczególnych metod i etapów barwienia na bakterje, zatrzymałam się na metodzie Neisser'a (dla maczugowca błonicy) oraz metodzie Grama, (dla macz. błonicy, pał. duru brzusznego, paciorkowca hemolitycznego i gronkowca).

Metodyka spostrzeżeń była następująca: po wysuszeniu preparatów utrwalałam je trzykrotnie, przeprowadzając przez płomień palnika gazowego, następnie barwiłam według schematu ogólnie przyjętego (do barwienia sposobem Grama używałam roztworu anilinowego fioletu goryczkowego). Po utrwaleniu i po każdym etapie barwienia (po osuszeniu preparatu) zeskrobywałam z powierzchni preparatu cząsteczki jego zabarwione i wykonywałam posiewy na odpowiednie podłoża (pożywka Löfflera, agar zwykły, agar z krwią), stwierdzając obecność żywych bakteryj, których przynależność gatunkową potwierdzało w każdym przypadku dalsze dokładne badanie.

Maczugowce błonicze. Barwienie metodą Neisser'a, polegające na zadziałaniu barwikiem Neissera ,w którego skład wchodzą: błękit metylenowy, fiolet krystaliczny, kwas octowy) z dobarwianiem bismarkbraunem.

Do badań wzięto 10 szczepów macz. błonicy ; każdy szczep był badany kilkakrotnie. Ogółem zbadano 66 preparatów przygotowanych z tych szczepów. Wyniki przedstawia tablica I.

Tablica 1.

Żywe bakterje stwierdzono z 66 preparatów

Po utrwaleniu	Po zabarwieniu barwikiem Neissera	Po zabarwieniu bismarkbraunem
66 razy	46 razy	46 razy
100% [1])	69,7%	69,7%

Z powyższego wynika, że utrwalanie nie zabija bakteryj. Barwik Neissera podziałał bakterjobójczo w 30,3%, barwienie roztworem bismarkbraunu nie wywarło działania bakterjobójczego.

Barwienie metodą Grama tych samych szczepów wykonano na 41 preparatach — wyniki podaje tablica 2.

Tablica 2.

		Żywe bakterje stwierdzono w przypadkach				
	Ilość preparat.	Po utrwaleniu	Po barw. fioletem goryczkowym	Po zadziałaniu roztworem Lugola	Po zadziałaniu 95⁰-ego alkoholu	Po barwieniu fuksyną wodną
Pał. błonicze	41	41	34	24	19	16
		100%	80,4%	58,5%	46,4%	39,9%
Pał. durowe	24	24	24	24	14	13
		100%	100%	100%	58,3%	51,1%
Paciorkowiec	20	20	7	6	0	—
hemolityczny		100%	35%	30%	0%	
Gronkowiec	20	20	15	12	11	11
		100%	75%	60%	55%	55%

W tym przypadku równe działanie bakterjobójcze wykazały fiolet goryczkowy i roztwór Lugola, słabsze — 95^0 alkohol i najsłabsze fuksyna wodna.

Porównując wyniki końcowe działania bakterjobójczego obu metod, widzimy, że barwienie sposobem Grama w sposób znacznie intensywniejszy zabija bakterje (61%) niż barwienie sposobem Neissera (31%).

Pał. duru brzusznego: zbadano 12 szczepów, każdy 2 razy — razem 24 preparaty. Stosowano tylko barwienie sposobem Grama. Tablica 2 wykazuje, że pałeczka durowa wykazywała dużą oporność na działanie utrwalania, barwienie fioletem goryczkowym i na działanie roztworem Lugola (żywotność bakteryj stale stwierdzano w 100%), natomiast bardzo intensywne działanie bakterjobójcze wywarło odbarwianie alkoholem 95^0 (w 42%); dobarwianie fuksyną było niemal zupełnie pozbawione działania bakterjobójczego.

Paciorkowiec hemolityczny: zbadano 10 szczepów, każdy po 2 razy, razem 20 preparatów. Jak wykazuje tablica 2-ga, również na paciorkowce utrwalanie nie wywarło żadnego działania, natomiast po zabarwieniu fioletem goryczkowym pozostało już tylko 35% żywych paciorkowców, odbarwienie alkoholem zabiło bakterje na wszystkich preparatach. Paciorkowce w stosunku do 95^0-ego alkoholu zdradzały wyjątkową wrażliwość w porównaniu z innemi spostrzeganemi bakterjami.

Gronkowce. 10 szczepów, każdy zbadano 2 razy, razem 20 preparatów. Szczepy gronkowca były częściowo gramododatnie (5), częściowo gramoujemne (5).

Wyniki barwienia metodą Grama wykazały dość znaczną oporność gronkowca na działanie czynników poszczególnych. Dane tablicy wykazują, że po zadziałaniu 95^0-owym alkoholem zachowują one żywotność w 55%. Szczepy gramoujemne zaznaczały nieco większą oporność w stosunku do działania bakterjobójczego metodą Grama.

Zestawiając całość spostrzeżeń dokonanych, widzimy, że poszczególne gatunki bakteryjne odznaczają się rozmaitą opornością na działanie czynników, wchodzących w skład barwienia sposobem Grama.

---

[1]) Liczby odsetkowe w obu tablicach podaję dla większej poglądowości wyników otrzymywanych, zdając sobie w zupełności sprawę z ich względnej wartości.

Najmniej wrażliwemi są gronkowce (pozostają żywotne drobnoustroje w 55% preparatów badanych), następnie pał. durowe (51,1%), macz. błonicze (39,9%), paciorkowce hemolityczne giną we wszystkich przypadkach.

Z poszczególnych etapów barwienia sposobem Grama najbardziej intensywne działanie bakterjobójcze posiada alkohol, następnie roztwór fioletu goryczkowego.

Na macz. błonicze metoda Grama znacznie intenzywniej działa bakterjobójczo, niż metoda barwienia podług Neissera.

Wnioski:

1) Preparaty zabarwione zawierają bakterje żywe.

2) Najwrażliwszemi z drobnoustrojów badanych na barwienie sposobem Grama są paciorkowce hemolityczne (zawsze giną), następnie macz. błonicze, pałeczki durowe i gronkowce.

3) Barwienie metodą Grama działa bakterjobójczo na pał. błoniczą znacznie intensywniej, niż metoda Neissera.

4) Z poszczególnych etapów barwienia sposobem Grama najintensywniej działa odbarwianie alkoholem i barwienie fioletem goryczkowym.

Piśmiennictwo:

Eisenberg F. Przegl. Epidemj., Tom. I, str. 233, r. 1920. — Kawai N. Centr. f. Bact. I Abt. Originale, Bd. 115, str. 241, r. 1930. Schlossberger H. Chemotherapie der Infektionskrankheiten w Kolle-Kraus-Uhlenhut. Handb. der pathogenen Mikroorganismen. T. III. str. 551, 1930. — Sartorius F. Centr. f. Bakt. I. Abt. Bd. 107, str. 134, r. 1928. — Triuss M. Centr. f. Bakter. Bd. 110. str. 148 r. 1929. — Thurn O. Centr. f. Bakt. I. Abt. Bd. 74, s. 81, 1914. — Schmidt A. Klin. Woch. 1925, Nr. 36, s. 1731.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Prof. Dr. KOSTRZEWSKI i Dr. SCHLONVOGT. Kraków.

Przypadek posocznicy durowej.

Z Oddziału zakaźnego szpitala św. Łazarza w Krakowie
Prymarjusz: Prof. Dr. Kostrzewski
i z Zakładu anatomji patologicznej Uniwersytetu Jagiell.,
Dyrektor: Prof. Dr. Ciechanowski.

O ile zupełnie pewne są przypadki ogólnego zakażenia durowego bez zmian w jelitach, powstałe drogą krwi (*sepsis typhosa, typhus sine typho*) u płodów matek chorych na dur, o tyle naodwrót niepewne są przypadki duru bez zmian w jelitach u dorosłych i ciągle jeszcze toczy się spór, czy takie przypadki u dorosłych istotnie zachodzą. Wprawdzie spostrzeżenia takie, zresztą wogóle wyjątkowe, przytaczają prawie wszystkie duże monografje o durze, jak Curschmanna 1), Jochmanna 2), Jürgensa 3), Kutschera 4), Schottmüllera 5), jednakże niektórzy autorowie, zwłaszcza w najnowszych czasach Christeller 6), podają je w wątpliwość. Christeller uważa za niepewne nawet przypadki, przytoczone jako klasyczne przez Posselta 7) w pracy, wyłącznie zajmującej się tem zagadnieniem, a to dlatego, że chociaż w tych przypadkach nie znaleziono przy sekcji swoistych zmian durowych w jelitach, to jednak nie można wykluczyć, że zmiany takie istniały poprzednio, jednak potem cofnęły się do tego stopnia, iż przy sekcji już nie było można gołem okiem wykryć ich śladów. Przytem, chociażby nie było zmian widocznych gołem okiem, to jednak mogą istnieć swoiste zmiany mikroskopowe i to nawet znaczne. Otóż, zdaniem Christellera, w żadnym z dotąd opisanych przypadków nie przeprowadzono ścisłego dowodu, że nie było nigdzie w jelitach nawet mikroskopowych zmian. Gräff 8) sądzi, że od przeoczenia takich zmian mikroskopowych można się uchronić tylko przez zbadanie histologiczne aparatu chłonnego całego jelita biodrowego.

Dlatego każde nowe spostrzeżenie ma wielką wagę i wymaga ogłoszenia. Udowodnienie bowiem ścisłe choćby w jednym tylko przypadku, że może istnieć *„sepsis typhosa"* bez najmniejszych nawet śladów przebytych przedtem zmian jelita byłoby zarazem stwierdzeniem, że wrota zakażenia durowego mogą leżeć nie w jelitach, ale w wyższych częściach przewodu pokarmowego, a nawet poza przewodem pokarmowym, lub też, że pałeczki durowe mogą przejść przez niezmienioną ścianę jelita, nie wywoławszy w niej także żadnych zmian morfologicznych, tak jak to się przyjmuje co do niektórych innych zarazków.

Należałoby jednak liczyć się także z inną możliwością. Mianowicie byłoby możliwe pojawienie się *„sepsis typhosa"* wtórne, w długi czas po przebyciu duru brzusznego i zupełnem wyzdrowieniu, nawet bez przebycia tej choroby — jeżeliby przyjąć, że nosiciel zarazka, zrazu na jego działanie zupełnie oporny, z czasem oporność tę stracił. Ogólne zakażenie durowe, bez swoistych zmian w jelitach, byłoby więc możliwe bądź u takiego nosiciela bez jakiegokolwiek poprzedniego ogniska chorobowego miejscowego, bądź też u osoby, która przebywszy dur poprzednio, przez jakiś czas była odporna na działanie pałeczek zjadliwych, dla niej nieszkodliwych, utrzymujących się w którymś z narządów, naprzykład w pęcherzyku żółciowym, bądź wreszcie u osoby, u której po przebyciu duru pozostało jakoby utajone ognisko sprawy chorobowej durowej, miejscowe, nie oddziałujące przez pewien czas na cały ustrój, jak naprzykład zapalenie przewlekłe pęcherzyka żółciowego lub ognisko zapalne miejscowe w szpiku kostnym, niejako zamknięte. W takich przypadkach *„sepsis typhosa"* byłaby ponownem zakażeniem, pochodzącem z samego ustroju — *„reinfectio endogenes"*.

Możliwości takiego powstawania *„sepsis typhosa"* nie uwzględnili w swoim podziale atypowych przypadków duru Stadelmann i Wolff-Eisner 9), dzieląc je na przypadki 1) z klinicznym obrazem duru, ale bez swoistych zmian anatomicznych, 2) ze zmianami anatomicznemi, ale bez obrazu klinicznego, 3) bez zmian zarówno anatomicznych, jak i klinicznych, gdzie tylko badanie bakterjologiczne wykrywa durową przyrodę sprawy.

Natomiast Jores 10) brał tę możliwość w rachubę, dzieląc takie przypadki, na 1) ogólne zakażenia bez typowego przebiegu klinicznego i zmian anatomicznych, przy pierwszem (pierwotnem) zakażeniu, 2) ogólne zakażenie wrodzone (u płodów), 3) t. zw. *„autobakterielle Typhussepsis"*, która właśnie odpowiadałaby wyżej wspomnianej *„reinfectio endogenes"*.

Wyżej wymienionym względem powodowani, opisujemy przebieg choroby u B. A. i podajemy wynik rozbioru zwłok

B. A. l. 27, zamężna, rodziła dwa razy. Dotychczas miała nie chorować, poza tem, że w sierpniu u. r. miała bóle w prawem podżebrzu, z powodu których trzy dni nie opuszczała łóżka. Podobnych dolegliwości dostała 23 lutego 1931 r. Tym razem obok bólów zjawiły się odbijania to czcze, to gorżkie, co więcej przyszło do wymiotów wodnistych z domieszką żółci. Bardzo dokuczliwe były bóle głowy. Dnia 25 lutego zauważyła chora, że żółknie i że stolce przybrały barwę szarą. Dnia 28 lutego 1931 dostała się B. A. do szpitala.

Pierwsze co nam wpada w oczy przy zetknięciu się z chorą, to wybitna żółtaczka powłok i opryszczka na wargach. Budowa i odżywienie chorej mierne. Z narządów wewnętrznych, zmiany okazywały wątroba i serce. Wątroba sięgała 4 palce poniżej łuku żebrowego. Brzeg jej był miękki, gruby. Na dotyk okolica wątroby była bardzo bolesna. Co do serca znowu, to wymiary jego były nieco powiększone w stronę prawą. Nad koniuszkiem słychać było szmer przedskurczowy. Drugi ton nad tętnicą płucną był zaakcentowany.

Na podstawie objawów podmiotowych i przedmiotowych urobiliśmy sobie zdanie, że B. A. cierpi obecnie na żółtaczkę nieżytową przy równoczesnej kamicy. Zmiany zaś w sercu t. zn. zwężenie ujścia żylnego lewego, uznano za pozostałość kiedyś dawniej — o czem chora nie wie — przebytego zapalenia wsierdzia. Ale skoro oglądany stolec okazywał barwę ciemno brunatną, odczuto wątpliwości, czy powzięte rozpoznanie odpowiada stanowi rzeczy. Odpowiedzi miały dostarczyć: dalszy przebieg choroby i badania pracowniane.

Zajmiemy się naprzód badaniami pracownianemi. Z tego co powiedziano, wiadomo już, że stolec był prawidłowo zabarwiony. Badanie zgłębnikiem dwunastniczym potwierdzało dostateczny napływ żółci jednej i drugiej. Mocz miał barwę ciemnego piwa; obfitował w bilirubinę, zawierał ślad białka. W osadzie z chorobowych składników znaleziono krwinki białe i wałeczki szkliste. — Ilość krwinek białych wynosiła 2. III: 8.500, a 3. III: 6 600.— Dnia 3. III. pobrano krew do badania bakterjologicznego i serologicznego. Pobrano ją, musimy to wyznać, kierując się nie tyle wskazaniem klinicznem, ale zwyczajem oddziałowym, wedle którego szczepi się krew każdego gorączkującego na pożywki, a surowicę bada co do własności zlepnych. Dokonano więc wysiania krwi i badania serologicznego, niewiele sobie po jednem i drugiem obiecując. Ale wbrew przewidywaniom właśnie wynik tego, jak sądzono, niepotrzebnego badania, umożliwił należyte zrozumienie przyrody schorzenia. Z krwi wyhodowano pał. durowe *Bact. typhi*, miano zaś odczynu Widala wynosiło 1:400.

Opierając się na tym wyniku badania, nabrano pewności, że B. A. cierpi na dur brzuszny. Zastanawiano się tylko, czy żółtaczka jest wyrazem przygodnego schorzenia wątroby, względnie dróg żółciowych, czy też objawem towarzyszącym durowi brzusznemu? Uwzględniając tę drugą możliwość, miano na myśli niezwykły, rzadko spotykany przebieg duru brzusznego.

Rozpoznając u B. A. dur brzuszny na podstawie wyhodowania pałeczek durowych ze krwi, oparto się na niezliczone razy poczynionych spostrzeżeniach:

1) że bakterjemja durowa jest stałym objawem duru brzusznego, a tylko wyjątkowo się zdarza w innych warunkach,

2) że pałeczki durowe krążą we krwi od samego początku duru brzusznego, a więc zanim jeszcze zdołamy na podstawie objawów klinicznych orzec, co w danym razie zachodzi i

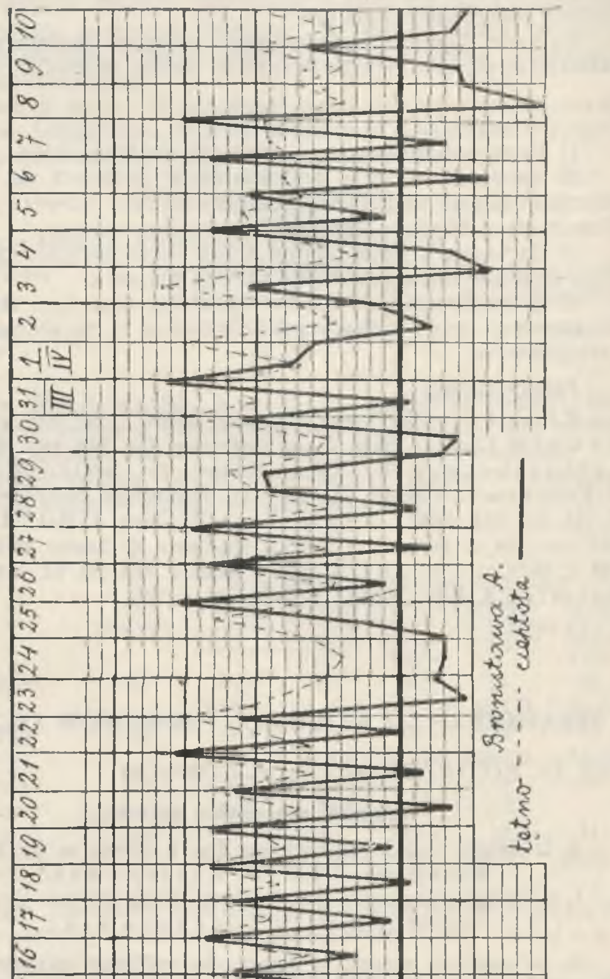
3) że bywają przypadki duru brzusznego o niezwykłym przebiegu, w których dopiero hodowla pałeczek durowych, uzyskana z krwi, rozstrzyga o właściwem rozpoznaniu.

Wobec takiego stanu rzeczy jest zrozumiałem, że po stwierdzeniu bakterjemji durowej u B. A., rozpoznano u niej dur brzuszny, nie troszcząc się o brak w danej chwili zespołu klinicznego, cechującego tę chorobę. Rozpoznając u B. A. dur brzuszny na podstawie wyhodowania pałeczek durowych ze krwi, nie postąpiono zbyt pochopnie, — skoro uwzględnimy znaczenie jakie ma bakterjemja durowa w patologji człowieka, — skoro wiemy, że wyhodowanie z krwi pałeczek durowych uprzedza rozpoznanie kliniczne — i skoro pamiętamy o tem, że obraz duru brzusznego może wielce odbiegać od tego, z którym się zazwyczaj spotykamy.

Ale już w kilka dni, po tem, jak się zdawało dobrze uzasadnionem rozpoznaniu, znaleźliśmy się znowu w rozterce. I odczuliśmy ją w daleko wyższym stopniu, aniżeli wtedy, kiedy będąc w błędzie co do potrzeby badania bakterjologicznego i serologicznego krwi, podejmowaliśmy je, wiadomo z jakich pobudek. Położenie nasze stanie się zrozumiałem po zapoznaniu się z przebiegiem choroby.

Chora dalej się uskarżała na bóle w okolicy podżebrza prawego. Bóle zjawiały się napadowo, trwały po kilka godzin. Często promieniowały do krzyżów i pleców. Śledziona, której w pierwszych dniach pobytu chorej w szpitalu nie można było wyczuć, obecnie stała się wyczuwalną. Sięgała dwa palce poniżej łuku żebrowego. Była twarda o brzegu grubym. Po kilku dniach żółtaczka zaczęła się cofać, a ustąpiła w połowie marca. Równocześnie znikły bóle, występujące samoistnie w okolicy podżebrza prawego. Wątroba jednak nadal wystawała 4 palce poniżej łuku żebrowego, ale na dotyk nie była już wrażliwa. Zaznaczamy, że w czasie bytności B. A. w szpitalu, stolec nawet w okresie największego nasilenia żółtaczki nie był ani razu odbarwiony. Po zniknięciu żółtaczki, uderzała bladość powłok zewnętrznych. Ciepłota okazywała dzień w dzień wielkie wahania między ranem a wieczorem. Tętno stawało się z każdym dniem miększe, drobniejsze, bardziej chwiejne. Ulegało znacznemu przyśpieszeniu czy to pod wpływem wzniesień ciepłoty, czy pod wpływem tak niewielkiego wysiłku jak zmiana ułożenia chorej w łóżku. Tony serca stały się nieczyste, nad koniuszkiem wyczuwało się koci mruk. W płucach wysłuchiwało się w niektóre dnie świsty, furczenia i niedźwięczne rzężenia, raz w tej, raz w innej okolicy. Dnia 20. III. chora, która dotychczas nie kaszlała, dostała napadu kaszlu; w czasie niego przyszło do wybuchu krwi. Odkaszlała około 150 cm³ krwi jasnej, płynnej. Krwotok chorą bardzo osłabił. W płucach po jednej i drugiej stronie, głównie w okolicy podobojczykowej, pojawiły się liczne rzężenia dźwięczne. Po tym napadzie chora już więcej nie kaszlała. Nie miała też żadnych dolegliwości w obrębie klatki piersiowej. Dopiero dnia 24. III. wystąpił krótkotrwały ból o nieznacznem nasileniu, w dolnych częściach jednego i drugiego płuca. Tymczasem znikły rzężenia dźwięczne. Dnia 25. III. chora dostała dreszczu, trwającego około pół godziny. Odtąd dreszcze powtarzały się codziennie. W niektóre dni przychodziło do wymiotów wodnistych z domieszką żółci. Dnia 1. IV. przyszło znowu do napadu kaszlu i wybuchu krwi. Tym razem chora odkaszlała do 300 cm³ krwi jasnej i płynnej. Znowu nie czuła ani kłucia, ani bolu w obrębie klatki piersiowej. Po napadzie trwającym kilka minut, już nie kaszlała i nie odpluwała. Taki nacisk kładziemy na brak bolu na brak kłucia w klatce piersiowej na utraty wielkiej ilości krwi w przeciągu kilku minut dlatego, ponieważ te objawy skłoniły nas do porzucenia pierwotnie podjętej myśli, że tu chodzi o zatory. Jak niesłusznie postąpiliśmy, uznając krwotoki nie za objaw zatorów, ale za wyraz skazy krwotocznej, o tem przekona nas obraz zmian, spotkanych na zwłokach. Tak jak po pierwszym krwotoku, tak i po drugim zjawiły się liczne rzężenia dźwięczne, głównie w okolicach podobojczykowych i podpachowych. Chora co dzień coraz to bardziej słabła. Cera stała się woskową. Wymiary serca uległy znacznemu powiększeniu (2 cm na prawo, 11½ cm na lewo od linji środkowej ciała). Dnia 9. IV. zjawiły się wybroczyny na błonie śluzowej podniebienia miękkiego, nazajutrz zaś wystąpiły na skórze obu ramion. Od rana 10. IV. skarżyła się chora na ból i kłucie w dolnych częściach płuc, wieczorem zaś męczyła ją duszność i ściskanie w okolicy serca. Wśród tych dolegliwości zmarła B. A. tego samego dnia przed północą. Dodajemy, że B. A. była przez cały czas choroby przytomna, nie majaczyła nawet w czasie najwyższych wzniesień ciepłoty.

Nie takiego przebiegu choroby oczekiwaliśmy po wyhodowaniu z krwi pałeczek durowych! Nic w nim nie przemawiało za durem brzusznym, a wszystko przeciw niemu. Zespół objawów klinicznych, z którym mieliśmy do czynienia, to obraz posocznicy, *sepsis*. Nierzadko spotykany i nie osobliwy. A jeżeli się nim tutaj zajmiemy, to tylko ze względu na wyhodowanie pałeczek durowych. Bo chociaż znaną jest rzeczą, że pałeczki durowe mogą być przyczyną ropienia (Dmochowski i Janowski 11), L. Kor-



czyński 12)), że mogą krążyć w ustroju w przebiegu gruźlicy prosówkowej (między innymi Blassberg 13)), że mogą powodować posocznicę (między innymi Krokiewicz 14)), to w każdym razie są to nieczęste, zwłaszcza dwa ostatnio wymienione zjawiska. Na wyjątkowe znaczenie pałeczek durowych u B. A. naprowadziły nas objawy kliniczne. Ale zanim odrzuciliśmy codzienne znaczenie pałeczek durowych w tym wypadku, a poznali się na tem właściwem, upłynęło kilka dni. Musieliśmy najpierw wykluczyć niejedną możliwość, musieliśmy uchylić niejedną wątpliwość. Pomocne nam przy tem były znowu badania pracowniane.

Ale tym razem liczyliśmy już głównie na badania bakterjologiczne. Zebrane w krótkości, przedstawiają się następująco. W czasie od 3. III. do 9. IV. szczepiono krew na pożywki 10 razy. Za każdym razem wyhodowano z niej pałeczki durowe (2 razy obok pałeczek duru wyrosły także gronkowce białe — niewątpliwie zanieczyszczenie). Miano odczynu Widala wzrosło (1:800). Z kału i moczu pałeczek durowych nie wyhodowano (z moczu wyrosły raz ziarniaki, układające się miejscami w krótkie łańcuszki — zanieczyszczenie). Poszukiwanie we krwi pełzaków zimnicy dało wynik ujemny. Prątków gruźlicy w plwocinie nie znaleziono. Z plwociny wyhodowano obok różnych innych drobnoustrojów, także *Bact. typhi*. — Drugim rodzajem badań, na którym skupiliśmy naszą uwagę, to było zachowanie się krwinek białych pod względem ilościowym i jakościowym. Dnia 25. III. było ich 15 400, z tego 92% obojętnochłonnych. Dnia 27. III. 13,500, z tego 95% obojętnochłonnych. Dnia 30. III. 10,400, z tego 91% obojętnochłonnych. Dnia 7. IV. 10,600, z tego 90% obojętnochłonnych.

Rozpatrując wyniki badań powiemy: z pośród wyhodowanych drobnoustrojów, jako czynnik chorobotwórczy mogą wchodzić w rachubę tylko pałeczki durowe. Zachowanie się znowu krwinek białych było zgoła inne, niż to bywa w durze brzusznym. Ale ze względu na nieżytowe zapalenie płuc (wiadomo żeśmy prócz niego w płucach nic więcej nie rozpoznawali), ulegające od czasu do czasu zaostrzeniu, zachowanie się krwinek białych duru brzusznego bez zastrzeżeń nie wykluczało.

Przy takim stanie rzeczy, ostateczne rozpoznanie oparliśmy niemal wyłącznie na obrazie klinicznym. Brzmiało ono: *Sepsis typhosa. Endocarditis exacerbans. Anaemia subsequente diathesi haemorrhagica.* W tem ostatecznem brzmieniu rozpoznania chociaż uwzględniono jakość krążącego w ustroju zarazka, to jednak wykluczono dur brzuszny, mimo że bakterjemja durowa właśnie w zasadzie duru brzusznego dowodzi. Przyjmując zaś posocznicę durową, miano na myśli nietylko objawy kliniczne, ale i zmiany anatomiczne. Bo *Sepsis typhosa*, w odróżnieniu do *Typhus abdominalis*, pod względem anatomicznym nie posiada żadnych cech swoistych. I właśnie dla tej zasadniczej różnicy zachodzącej pod względem anatomicznym między *Typhus abdominalis* a *Sepsis typhosa* wynik rozbioru zwłok ma w tym wypadku rozstrzygające znaczenie.

Sekcję zwłok wykonano w Zakładzie anatomji patologicznej U. J. dnia 11. kwietnia 1931 (L. 291) z następującym wynikiem:

Endocarditis verrucosa valvulae tricuspidalis. Endocarditis recrudescens valvulae bicuspidalis ss. stenosi ostii venosi sinistri. Infarctus magnus recentior lobi inferioris pulmonis sinistri. Infarctus recentes lobi superioris et medii pulmonis dextri. Pleuritis fibrinosa in regione infarctuum. Induratio cyanotica pulmonum. Hypertrophia et dilatatio cordis dextri et atrii sinistri. Infarctus multiplices recentes lienis. Cicatrix post infarctum renis dextri. Cholecystitis et cholangitis chronica. Cholelithiasis. Ulcus decubitale colli vesicae felleae. Tumor lienis subacutus. Degeneratio parenchymatosa myocardii, hepatis, renum. Cystadenoma pancreatis. Anaemia.

Z protokołu sekcji przytaczamy tylko szczegóły konieczne:

Skóra blada z lekkim odcieniem zabarwienia żółtaczkowego, na tylnej powierzchni tułowia rozległe plamy pośmiertne sinawej barwy.

Błony śluzowe zewnętrzne bladosine.

Mięśnie dość dobrze rozwinięte, na przekrojach barwy czerwonawej, o rysunku nieco zatartym i połysku przyćmionym.

Gruczoły chłonne obwodowe wielkości, kształtu i konsystencji prawidłowej, na przekrojach barwy blado-różowej, gładkie, wilgotne.

Opona twarda po stronie wewnętrznej gładka i lśniąca, od kości łatwo daje się oddzielić. Zatoki żylne zawierają ciemnoczerwoną krew płynną. Opony miękkie cienkie, gładkie, lśniące, ukrwione miernie. W mózgowiu niema zmian widocznych gołem okiem.

Jamy opłucne płynu wolnego ani zrostów nie zawierają.

Płuca nieco powiększone, kształtu prawidłowego, konsystencji ogniskowo dość znacznie wzmożonej. Cały dolny płat płuca lewego dość twardy, ciężki, o powierzchni gładkiej barwy ciemno-wiśniowej: na przekrojach prawie cały płat barwy ciemno-czerwonej gładki, wilgotny, twardy, bezpowietrzny, za uciskiem wydobywa się tu i ówdzie nieco cieczy krwawej, bezpowietrznej. W dolnej części płatu górnego i w górnej części płatu środkowego płuca prawego widać kilka ognisk wielkości mniej więcej orzecha włoskiego, nieco nad powierzchnię płuca wystających barwy ciemnoczerwonej, dość twardych: na przekrojach ogniska te mają mniej więcej kształt klina, szczytem zwróconego ku wnęce podstawą przylegającego do opłucnej. Poza tem i na przekrojach pozostałych płatów obu płuc jak i wąskiej górnej części płatu dolnego płuca lewego miąższ wszędzie powietrzny, gładki, wilgotny, barwy rdzawo-brunatnawej, za uciskiem wydobywa się z niego dość obficie ciecz pienista, przejrzysta, barwy rdzaworóżowej.

Opłucna nad zawałami pokryta strzępami włóknika barwy żółtawej, łatwo dającego się ściągnąć.

Oskrzela o śluzówce nieco przekrwionej i rozpulchnionej.

Gruczoły oskrzelowe i chłonne śródpiersia powiększone, soczyste na przekrojach nieco pyliczo zmienione, wilgotne.

Naczynia płucne: w gałęzi tętnicy płucnej dla dolnego płatu płuca lewego widać w miejscu rozgałęzienia skrzep długości około 3 cm, wypełniający całe światło naczynia, kruchy, pstry. Podobne skrzepy, mniejsze, widać w gałązkach tętnicy płucnej dla płuca prawego. Błona wewnętrzna naczyń płucnych gładka, lśniąca.

Worek osierdziowy zawiera kilkanaście cm³ cieczy wodnistej, przejrzystej, barwy słomkowej.

Osierdzie gładkie, lśniące. Nasierdzie cienkie gładkie, lśniące.

Tkanka podnasierdziowa tłuszczowa w prawidłowej ilości.

Serce powiększone w wymiarze poprzecznym. Wymiary 13—12—6 cm.

Komórka lewa pojemności prawidłowej, beleczki mięsne i mięśnie brodawkowate grubości i kształtu prawidłowego. Grubość ściany 1,1. Przedsionek lewy znacznie rozszerzony, o ścianach zgrubiałych.

Płaty zastawki dwudzielnej zgrubiałe, mało podatne, zrośnięte ze sobą, pozostawiają otwór okrągławy, przepuszczający jeden palec. Na wolnych brzegach płatków widać drobniutkie brodaweczki barwy białawo-żółtej, dość mocno przylegające do podstawy. Nitki ścięgniste zgrubiałe.

Zastawki aorty cienkie, gładkie lśniące.

Wsierdzie ścienne cienkie, gładkie, lśniące.

Komórka prawa rozszerzona, beleczki mięsne i mięśnie brodawkowate zgrubiałe i przypłaszczone. Grubość ściany 0,4 cm. Przedsionek rozszerzony.

Zastawka trójdzielna: na wolnym brzegu płatków cienkich, gładkich i lśniących widać drobniutkie brodaweczki podobne do kropelek rosy, dość mocno przylegające do podstawy. Na płatku przyśrodkowym zastawki, tuż na pograniczu między płatkiem tylnym a przyśrodkowym, widać od strony przedsionka guzek wielkości orzecha laskowego miękki, o powierzchni dość gładkiej barwy szarawo-żółtej. W głębi tego guzka wyczuwa się ognisko twardsze przylegające do płatka. Od strony komory płatek zastawki w miejscu, odpowiadającem guzkowi, zgrubiały, niepodatny, o powierzchni nierównej, barwy szarawo-żółtej.

Zastawki tętnicy płucnej cienkie, gładkie, lśniące.

Wsierdzie ścienne nieco zgrubiałe, białawe.

Mięsień sercowy dość jędrny, na przekrojach barwy szarawej o rysunku nieco zatartym i połysku przyćmionym.

Naczynia wieńcowe o błonie wewnętrznej gładkiej, lśniącej.

Tętnica główna: w błonie wewnętrznej począwszy od łuku nieliczne drobne płaskie wyniosłości barwy żółtawej. Obwód: w ujściu 6 cm, w łuku 5 cm, nad przeponą 4 cm. Żyły główne bez zmian.

Brzuch prawidłowo wysklepiony. Jama otrzewna płynu wolnego ani zrostów nie zawiera. Otrzewna cienka, gładka, lśniąca. Ułożenie trzew prawidłowe.

Śledziona powiększona, kształtu prawidłowego. Torebka nieco zgrubiała, biaława, napięta. Mniej więcej w środkowej części powierzchni wypukłej śledziony widać kilka ognisk wielkości orzecha laskowego i nieco mniejszych kształtu nieregularnego, twardszych od otaczającego je miąższu, barwy ciemnowiśniowej. Na przekrojach ogniska te są kształtu klina — odwróconego szczytem ku wnęce śledziony, mało wilgotne, barwy ciemnowiśniowej. Poza tem miąższ barwy ciemnoczerwonej, grudki powiększone, dobrze się uwydatniają, na nożu miąższ nieco się zbiera. Waga 400 g. Nadnercza bez zmian.

Nerki (waga pr. 140 g, l. 130 g) wielkości, kształtu i konsystencji prawidłowej. Torebka cienka, gładka, lekko napięta, łatwo schodzi. Na brzegu wypukłym nerki prawej widać niezbyt duże bliznowate zaciągnięcie. Poza tem powierzchnia obu nerek gładka. Na przekrojach kora nieco rozszerzona, miąższ blady, o rysunku zatartym i połysku przyćmionym.

Wątroba nieco powiększona (waga 1950 g), kształtu i konsystencji prawidłowej. Torebka nieznacznie zgrubiała, biaława. Na przekrojach miąższ dość gładki, barwy szarawej z odcieniem zielonkawożółtym, o rysunku nieco zatartym i połysku przyćmionym. Przewody żółciowe na przekrojach wątroby wystają nieco nad powierzchnię, są znacznie rozszerzone, o ścianach zgrubiałych wypełnione gęstą, ciemnozieloną żółcią.

Pęcherzyk żółciowy mały, pokurczony, o ścianach zgrubiałych zawiera kilkanaście cm³ gęstej ciemno-zielonkawej żółci. W ścianie przywątrobnej szyjki pęcherzyka widać owrzodzenie wielkości małego ziarnka fasoli, owalne, dość powierzchowne, o brzegach i dnie dość gładkiem barwy czarnozielonej. Nieco wyżej tkwi w szyjce kamień żółciowy, twardy, odpowiadający tak wielkością, jak i kształtem owrzodzeniu w szyjce pęcherzyka. Z miazgi tego kamienia wyhodowano pałeczki durowe i okrężnicowe.

W trzustce znaleziono gruczolaka torbielowatego (wielkości jabłka), usadowionego w połowie długości ciała trzustki. (Rzadki ten nowotwór, nie pozostający w związku z resztą obrazu sekcyjnego, będzie przedmiotem osobnej publikacji).

Żołądek w prawidłowem położeniu, nierozszerzony, zawiera około ½ litra płynnej treści pokarmowej i gazy; śluzówka gładka, blada, warstwa mięsna i surowicza bez zmian. Dwunastnica i jelito cienkie zawierają treść płynną, żółtawozielonkawą śluzówka jelita cienkiego gładka, blada; w szczególności w jelicie biodrowem tylko nieco przekrwienia, grudki i kępy niepowiększone, wyglądają prawidłowo. W kiszce grubej i wyrostku robaczkowym niema żadnych zmian widocznych gołem okiem.

W innych narządach również zmian nie znaleziono.

Z badań mikroskopowych przytaczamy tylko te szczegóły, które są konieczne dla wyjaśnienia przypadku przez nas opisanego. Pomijając więc zmiany znalezione w mięśniu sercowym (ledwo zaznaczona dysocjacja), nerkach (znaczniejsza ilość jąder w kłębuszkach, stłuszczenie nabłonków cewek krętych miernego stopnia, nieliczne wałeczki szkliste w świetle tych cewek) i t. d. podajemy tylko wynik badania jelit, gruczołów chłonnych krezkowych śledziony i wątroby.

Zbadanie „całego" jelita biodrowego, jak tego żąda Gräff, byłoby prawie niemożliwe, a zresztą uważamy je za zbyteczne, ponieważ zmiany durowe, a więc i ich ślady najłatwiej spotkać w najniższych pętlach jelita biodrowego, oraz ponieważ zmiany te lub ich ślady zajmują tylko aparat limfatyczny jelita i jego sąsiedztwo badanie przeto innych części jelita nie ma celu. Zbadaliśmy jednak, mimo zupełnego braku zmian widocznych gołem okiem, ile możności dokładnie mikroskopowo najniższą pętlę jelita biodrowego, zwłaszcza kępy Payera. Mimo starannego przeszukania preparatów nie natrafiliśmy nigdzie na obrazy, mogące wskazywać na przebywany lub przebyty dur. Nabłonek powierzchowny śluzówki był wskutek zmian pośmiertnych zniszczony lub tylko w szczątkach, ale właściwa błona śluzowa i jej gruczoły były zupełnie utrzymane i nie różniły się niczem od stanu prawidłowego. Grudki chłonne tak samotne, jak i skupione, nie były powiększone a zawierały oprócz prawidłowych limfocytów gdzieniegdzie w środku gniazda limfoblastów, jako prawidłowe środki rozmnażania. Nigdzie nie natrafiliśmy ani na komórki durowe ani na jakiekolwiek składniki, któreby do nich choć trochę były podobne, nie stwierdziliśmy wogóle żadnych zmian w elementach siateczkowośródbłonkowych. Jedyną zmianą było nieznaczne przekrwienie bierne jelita.

Również ujemny wynik co do zmian durowych dało badanie gruczołów chłonnych krezkowych, których budowa była zupełnie utrzymana, a zatoki nie zawierały żadnych niezwykłych składników. Jedynie gdzieniegdzie komórki śródbłonkowe były powiększone i zawierały blade grudki barwików żółciowych lub ich protoplazma była zabarwiona temi barwikami lekko zielonawo w sposób rozlany.

W śledzionie (pominąwszy zawały) znaleźliśmy przekrwienie, zatoki rozszerzone i zawierające prócz limfocytów i przeważnie zmienionych, poczęści rozpadłych krwinek czerwonych — obfite leukocyty wielojądrzaste neutrofilne, zrzadka i pojedynczo eozynochłonne. Śródbłonki często napęczniałe, zawierały podobne złogi barwików żółciowych, jak w gruczołach chłonnych tylko komórki obładowane temi barwikami, były tu liczniejsze.

W wątrobie oprócz wyraźnego przekrwienia biernego stwierdziliśmy zapalenie wielu średnich przewodów żółciowych oraz tkanki około-przewodowej różnego natężenia i charakteru. Gdzieniegdzie sprawa zapalna była wyraźnie ropna, światła przewodów były wypełnione leukocytami wielojądrzastemi, nabłonek zupełnie zniszczony, w otaczającej tkance łącznej rozległy naciek ropny, czasem wkraczający nawet, choć niedaleko, w sąsiedni właściwy miąższ wątrobowy. Inne przewody zawierały w świetle grudki barwików żółciowych oraz leukocyty wielojądrzaste, nabłonek częściowo był utrzymany częściowo go brakowało, naokoło zaś otaczała przewód młoda tkanka ziarninowa z mniejszą lub większą domieszką leukocytów wielojądrzastych, przyczem bardzo wiele komórek tej tkanki ziarninowej, zwłaszcza leżących bliżej przewodu, było obładowanych barwikami żółciowemi, a w niektórych komórkach jądro nie barwiło się lub barwiło się słabo i niewyraźnie. Wreszcie w niektórych miejscach przewody pozbawione nabłonka zawierały zbitsze grudki barwy żółtej lub zielonawej, otoczone komórkami olbrzymiemi o kilku lub kilkunastu jądrach takiemi, jakie zwykle tworzą się koło ciał obcych, a dalej tkanką ziarninową poczęści już włókniejącą i zawierającą niewiele leukocytów. W komórkach olbrzymich znaleźliśmy kilkakrotnie wśród protoplazmy mniejsze komórki w okresie mitotycznym. Zresztą zaś nie znaleźliśmy w wątrobie żadnych innych zmian; w szczególności nie znaleźliśmy ani „guzków durowych", ani ognisk martwicy, ani nacieków limfocytowych w tych międzyzrazikowych częściach torebki Glissona, gdzie nie było zmian zapalnych w przewodzie żółciowym.

Wynik badań mikroskopowych dowodzi niewątpliwie, że w przypadku naszym nie było żadnych zmian anatomicznych, właściwych durowi brzusznemu ani w jelicie biodrowem, ani w gruczołach chłonnych krezkowych, ani w wątrobie. Natomiast zmiany stwierdzone w wątrobie dowodzą, że zapalenie przewodowe i okołoprzewodowe trwało w niej dość długo; szczególnie wskazują na to te obrazy, gdzie koło zbitych złogów żółciowych wytworzyły się komórki olbrzymie i tkanka ziarninowa starsza, nawet włókniejąca.

Piśmiennictwo:

1) Curschmann. Der Unterleibstyphus w Nothnagel: Lehrb. d. spez. Path. u. Ther. 1913, T. 3, cz. I. — 2) Jochmann: Lehrb. d. Infektionskrankh. 1914. — 3) Jürgens. Typhus u. Paratyphus w Spez. Path. u. Ther. inn. Krankh. 1913. — 4) Kutscher: Abdominaltyphus w Kolle-Wassermann: Handb. d. pathog. Mikroorganismen, 1913, T. 3. — 5) Schottmüller. w Mohr-Staehelin Handb. d. inn. Medizin 1925. T. I/2 s. 992. — 6) Posselt. Atypische Typhusinfektion. Typhus ohne Darmerkrankung. w Ergebnisse d. allg. Path. u. d. pathol. Anat. 1912 T. 16. Abt. I. — 7) Christeller. Der Typhus abdominalis w Henke-Lubarsch: Handb. d. spez. pathol. Anatomie, 1928, T. 4. część II, str. 518 — oraz str. 541. — 8) Gräff przytocz. wedle Christellera. — 9) Stadelmann i Wolff-Eisner: Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 24. — 10) Jores. Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 23. — 11) Dmochowski i Janowski: Pamiętnik Tow. Lek. Warszawskiego 1894. — 12) L. Korczyński: Przegląd Lekar. 1918. Nr. 10. — 13) Blassberg: Przegl. Lek. 1916. Nr. 3. — 14) Krokiewicz: Przegl. Lek. 1908. Nr. 40.

Dr. LITMANOWICZ. Łódz.
Dr. MONIS. Lwów.

Ropne, durowe zapalenie miedniczki nerkowej, uleczone Naftusią (Truskawiec).

W chorobach zakaźnych bardzo często spostrzegamy w narządach moczowych pewne zaburzenia pochodzenia toksycznego, a niekiedy zmiany anatomo-patologiczne, wywołane przez drobnoustroje chorobotwórcze.

Prawie w połowie przypadków duru brzusznego w 2—3 tygodniu choroby stwierdza się białkomocz, cylindrurję i bakterjurję, które zazwyczaj znikają po krótkim czasie. Według statystyki Bumkego, który rozporządzał olbrzymim materjałem durowym, 50% wydzielających w moczu pałeczki Ebertha, traci je w pierwszym kwartale, 20% — w drugim; wyleczenie późniejsze zdaniem tego autora bywa rzadka.

W piśmiennictwie podano bardzo wiele przypadków, w których wydalanie pałeczek Ebertha trwało przez długi czas po ustąpieniu duru. W przypadku Houstona, w zapaleniu pęcherza moczowego trwającem trzy lata, znaleziono pałeczki durowe, — Gwyns w moczu chorego, którego obserwował po pięciu latach po przejściu duru, stwierdził pałeczki Ebertha. Englisch podaje, iż u pacjenta, u którego w szóstym dniu duru wystąpiło zapalenie stawu biodrowego, a który po zniknięciu tego zapalenia czuł się zupełnie zdrowym, w 4 i pół roku później wystąpiło zapalenie szpiku kostnego kości łokciowej; w przypadku tym znaleziono czystą hodowlę pałeczek Ebertha. W przypadku durowej kamicy nerkowej, opisanym przez Simona po 5 latach usunięto kamień, w którego jądrze wykryto te same drobnoustroje; po usunięciu złogu wydzielanie pałeczek Ebertha trwało w dalszym ciągu. Greaves opisał durowe roponercze, operowane w 6 lat po przebyciu duru; w ropie znaleziono pałeczki Ebertha. Jak widać z przytoczonych przypadków, pałeczka duru może wywołać bardzo ciężkie schorzenia.

T. Grier i C. Wolferth opisują sześć przypadków (wszystkie u kobiet), w których po durze brzusznym nastąpiła zgorzel ściany pęcherza. W jednym przypadku wykazać można było w moczu części zgorzelinowej ściany pęcherza, w innych podczas sekcji stwierdzono brak śluzówki i podśluzówki.

Podobnie, jak pęcherzyk żółciowy uważamy za narząd, w którym pałeczki Ebertha mogą przebywać przez długi czas i który opuszczają razem z żółcią, tak samo u chorych nerkowych, którzy wydalają w moczu pałeczki, źródłem zakażenia zwykle są nerki, a z nich zarazki przechodzą do miedniczki nerkowej, moczowodu i pęcherza. Źródło zakażenia stanowią też ropnie jądra, stercza, a w rzadkich razach również i pęcherzyka nasiennego. Wydalanie pałeczki Ebertha w moczu nie jest jak mniemano przez pewien czas, sprawą obojętna dla ustroju. Niewątpliwym jest faktem, że

rozsiewanie pałeczek Ebertha z moczem jest co najmniej tak samo niebezpieczne, jak rozsiewanie ich z kałem. W tym ostatnim wypadku, skoro nie można zarazków usunąć środkami zachowawczemi, uważa Krause za bezwzględne wskazanie radykalne usunięcie źródła zakażenia, t. j. pęcherzyka żółciowego.

Tak samo Bumke, Boeckel, S.ck, Madelung podają, że najlepsze wyniki przy długotrwałej bakterjurji na tle duru brzusznego daje przy jednostronnem wydalaniu pałeczki duru leczenie chirurgiczne. Obserwacje Simona wykazały, że bakterjurja durowa nie jest zwyczajnym procesem filtracyjnym bez żadnej podstawy anatomo-patologicznej. Za dowód, iż bakterjurja nie idzie w parze z bakterjemją jest fakt, że występuje znacznie później. Jeśli więc stwierdza się pałeczki Ebertha w moczu, to przyjąć należy, że istnieją pewne zmiany w narządach lub drogach moczowych. Natężenie zakażenia może być rozmaite. Prawie w 1% przypadków duru brzusznego spostrzegamy ostre krwotoczne zapalenie nerek (*nephritis haemorrhagica — nephrotyphus*), w innych dochodzi do zawałów naczyniowych i następczego ich zropienia. Powstają więc w korze nerkowej ropnie, niekiedy mikroskopijnie małe, czasem większe, prowadzące nawet do zropienia nerki i do ropni okołonerkowych. Drobnoustroje duru brzusznego drogą zstępującą z nerki dostają się do miedniczki nerkowej, moczowodu i pęcherza moczowego, gdzie wywołują stany zapalne powierzchowne i głębsze.

Zapalenie miedniczki nerkowej pochodzenia durowego należy stosunkowo do rzadkich, ale bardzo ciężkich spraw chorobowych. Cechuje je obecność w moczu dość znacznej ilości białka, mnóstwa ciałek ropnych, mniej lub więcej licznych ciałek czerwonych krwi i bardzo obfitych pałeczek Ebertha. Z opisanych w piśmiennictwie przypadków nie udało się prawie w żadnym środkami zachowawczemi osiągnąć zupełnego uleczenia; z tego też powodu, mając możność obserwowania pacjenta z ropnem zapaleniem miedniczki nerkowej pochodzenia durowego, w którym to wypadku dodatni wynik nastąpił na skutek leczenia wodą ze źródła Naftusia w Truskawcu, uważamy za stosowne podać przebieg choroby.

A. B., lat 17, zachorował w październiku 1929 na dur brzuszny w postaci bardzo ciężkiej. W szóstym tygodniu choroby występują objawy parcia na mocz, bolesność podczas oddawania moczu. W moczu białko, ropne ciałka do 100 w p. w. i pałeczki durowe. Objawy parcia po krótkim czasie ustępują, natomiast stan moczu pogarsza się; ilość białka i ropnych ciałek wzmaga się. Pacjent był leczony odpowiednią dietą i środkami odkażającemi. Od lutego 1930, gdy pacjent już zaczął chodzić i ogólna poprawa po durze była znaczna, przystąpiono do energiczniejszego leczenia szczepionką własną, cylotropiną i bakterjofagiem durowym. Leczenie było nieskuteczne. Pałeczki durowe nadal utrzymywały się w moczu. W czerwcu tegoż roku skierowano pacjenta celem leczenia do Truskawca.

Badanie wykazało bolesność okolicy nerki prawej na ucisk, zwłaszcza od tyłu. W moczu białka 1‰, ropne ciałka pokrywają w kilku warstwach całe pole widzenia, pojedyńcze krwinki czerwone. Na pożywkach czysta hodowla pałeczek Ebertha. Mocz oddaje chory prawidłowo, uskarża się tylko na lekkie pieczenie podczas oddawania.

U chorego zastosowano leczenie mineralne, zalecając picie 6 szklanek Naftusi dziennie.

27. VI. Badanie moczu: białka 0.18‰, 0—1 erytrocytów, leukocyty liczne we wszystkich p. w. Stosunek kwasu moczowego do mocznika 1:35.

14. VII. Białka 0.06‰, 5—10 leukocytów w p. w., kwas moczowy: mocznika = 1:64. Pałeczek Ebertha nie wykazano. Przy badaniu nerki ucisk niebolesny.

Dalsza obserwacja pacjenta po powrocie do domu w przeciągu roku stwierdziła stan ogólny zupełnie zadawalniający, pacjent pracuje, uczy się. W moczu nic nieprawidłowego. Kilkakrotne badanie moczu nie wykazało pałeczek durowych.

Dr. J. LENCZOWSKI, adjunkt kliniki. Lwów.

Przypadek pęknięcia macicy w bliźnie po cięciu cesarskiem.

Z kliniki położniczo-ginekologicznej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. K. Bocheński.

Rozwój cięcia cesarskiego, jakiego obecnie jesteśmy świadkami, czyni aktualnemi wszelkie sprawy, związane z tym zabiegiem. Jedną z tych spraw, podnoszoną przez przeciwników zbyt pochopnego i szerokiego stosowania cięcia cesarskiego, jest możliwość pęknięcia macicy w czasie następnej ciąży lub porodu. Poznanie warunków dobrego gojenia się rany, a więc operowanie tylko przypadków czystych oraz udoskonalenie techniki operacyjnej — a przedewszystkiem dokładne szycie ściany macicy oraz przeniesienie cięcia z ciała do dolnego odcinka — zmniejszyły niepomiernie niebezpieczeństwo następowych pęknięć.

Szczególnie ważnym krokiem w rozwoju techniki okazało się wykonywanie cięcia w dolnym odcinku. Obawy, że cienki dolny odcinek nie będzie zdolny do wytworzenia mocnej blizny, nie sprawdziły się, co wykazały dane statystyczne. Według Schrödera częstość pęknięć macicy po cięciu klasycznem w ciele wynosi 1,2%. Autor ten zebrał z piśmiennictwa 25 przypadków pęknięć po tym zabiegu. Wolf w r. 1913 oblicza ilość opisanych pęknięć po cięciu klasycznem na 48.

O wiele lepiej przedstawia się sprawa pod tym względem po cięciach, wykonanych w dolnym odcinku. Według Steinfoth'a do roku 1930 ilość znanych w piśmiennictwie pęknięć po cięciu szyjnem nie przekraczała 20. Jeśli się uwzględni, że obecnie cięcie cesarskie wykonuje się bez porównania daleko częściej, aniżeli dawniej i to prawie zawsze w dolnym odcinku, a nie w ciele macicy, to przyznać musimy, że pęknięcia macicy przydarzają się obecnie znacznie rzadziej.

Z tych względów cięcie cesarskie wykonuje się w nowoczesnem położnictwie z reguły w dolnym odcinku.

Jednakowoż ostatnio autorzy amerykańscy, a za nimi niektórzy z europejskich (Istel, Geller), znów powracają do operacji klasycznej, twierdząc, że blizna w ciele jest mocniejsza, niż w szyi. Według tych autorów, dawne statystyki niczego nie dowodzą, gdyż odnoszą się one do tych czasów, gdy i technika szycia nie była idealną, a i dobór przypadków nie zawsze był odpowiedni. Poza tem, w razie pęknięcia blizny, niebezpieczeństwo krwotoku oraz zakażenia, zdaniem tych autorów, jest o wiele mniejsze, gdy blizna przebiega w ciele zdala od dużych naczyń krwionośnych i od pochwy, zawierającej zawsze niebezpieczne drobnoustroje. Te okoliczności sprawiają, że po pęknięciu w ciele lub dnie prędzej można zaryzykować postępowanie zachowawcze, a więc zeszycie macicy względnie wysoką amputację, a tem samem dozwalają na zabiegi o wiele korzystniejsze dla chorych.

Chociaż z rozumowaniem tych autorów nie można się zgodzić bez pewnych poważnych zastrzeżeń, to jednak wystąpienie ich stawia kwestję techniki operacyjnej znów na porządek dzienny. Nie przesądzając, w jakim kierunku opowie się ginekologja operacyjna w poruszonej sprawie, sądzimy, że tylko szczegółowe opisywanie wszystkich przypadków pęknięć macicy po cięciu cesarskiem może przyczynić się do wyjaśnienia tej sprawy w przyszłości.

I dlatego pozwalamy sobie omówić nasz przypadek.

Chora lat 33 (L. h. ch. 129/poł. 1930). W ciąży poraz trzeci. Poród pierwszy siłami natury — płód nieżywy. Poród drugi ukończono cięciem cesarskiem, jak się później okazało, sposobem klasycznym. Zabieg ten wykonano przed dwoma laty. Blizna na skórze zagojona *per primam*. Obecnie ciąża trzecia. Poród na czasie.



Ryc. Nr. 1.

Pierwszy okres porodowy. Miednica płaska krzywicza o wymiarach: *dis. spin.* $23^1/_2$; *dis. cris.* 25; *dis. trochant.* 28; *conj. extern.* $17^1/_2$ cm. Położenie płodu pośladkowe II-gie. Płód wydawał się nieduży. Tętno płodu prawidłowe. Badaniem wewnętrznem stwierdzono: część pochwowa zanikła, ujście drożne na 2 palce, pęcherz utrzymany. Bóle słabe. Po cztero i pół godzinnej czynności porodowej wystąpił nagły zapad — skóra blada, tętno nitkowate. Rozpoznano pęknięcie macicy i natychmiast przystąpiono do laparotomji. W uśpieniu eterowem cięciem podłużnem w linji środkowej ciała otwarto jamę brzuszną. W jamie brzusznej masa płynnej krwi.

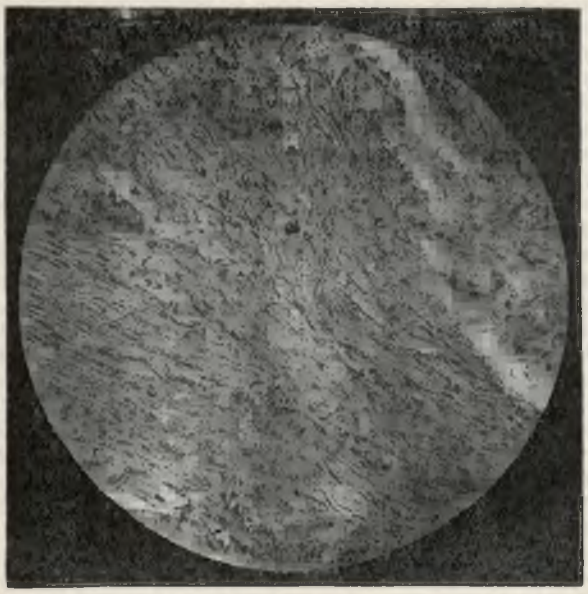
Na przedniej ścianie macicy, w ciele, stwierdziliśmy podłużne zupełne pęknięcie długości 10 cm. Płód w nieuszkodzonym worku płodowym znajdował się częściowo w jamie brzusznej. Po wydobyciu nieco omdlałego płodu, który łatwo udało się docucić, okazało się, że łożysko usadowione było na tylnej ścianie macicy i było jeszcze nieodklejone.

Macicę wycięto całkowicie; powłoki zeszyto na głucho, setonując jamę brzuszną od strony pochwy. Stan chorej po operacji znacznie się poprawił; dalszy przebieg bez powikłań, tak, że chora wraz z dzieckiem na 20 dzień opuściła klinikę w stanie dobrym.

Preparat makroskopowy przedstawia rycina Nr. 1.

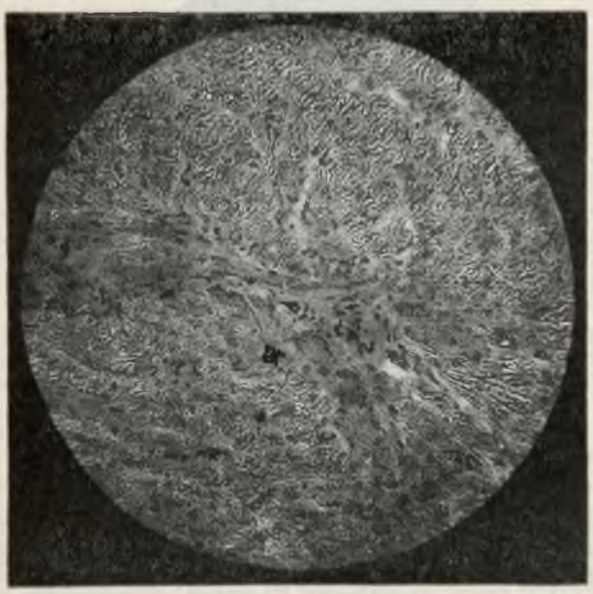
Na tem zdjęciu widzimy, że blizna przebiegała w ciele macicy. Prawy róg wraz z przydatkami był znacznie wyżej uniesiony niż lewy, który robił wrażenie, jakby był mniej wykształcony. Brzegi rany dosyć grube, twarde, bliznowate.

W celu dokładnego zorjentowania się co do budowy blizny wykonaliśmy szereg preparatów drobnowidowych z wielu miejsc linji pęknięcia.



Ryc. Nr. 2.

Okazało się, że w częściach dolnych budowa mięśniówki uległa znacznym zmianom patologicznym. Włókna mięsne bardzo cienkie, blade, nierzadko ulegają zwyrodnieniu szklistemu. Znaczny rozwój tkanki łącznej bliznowatej. Tu i ówdzie nacieki zapalne. Obraz ten przedstawia mikrofotografja Nr. 2.



Ryc. Nr. 3.

W górnej części blizny zmiany są o wiele mniejsze. Rysunek mięśniowy lepiej zachowany, chociaż i tu włókna mięsne są cieńsze, niż być powinny. Tkanki bliznowatej brak, rozsiane nacieki zapalne. (Mikrofotografja Nr. 3.).

Nie ulega wątpliwości, że owe daleko posunięte zmiany zwyrodnieniowe mięśniówki stanowią bezpośrednią przyczynę nagłego pęknięcia macicy jeszcze przy utrzymanym pęcherzu płodowym. Przypadek ten pod tym względem bardzo przypomina przypadek Bajońskiego, z tą tylko różnicą, że u naszej chorej wykonane było cięcie cesarskie klasyczne, w tamtym zaś — cięcie Fritscha.

Rozsiane nacieki zapalne każą przypuszczać, że proces gojenia się rany, zakłócony został sprawą zapalną — dokładnych danych, niestety, co do przebiegu połogu po cięciu cesarskiem, wykonanem poza kliniką, uzyskać się nie udało.

Uniesienie prawej połowy macicy ku górze i wogóle silniejszy jej rozwój w porównaniu z lewą połową tłumaczymy w ten sposób, że prawdopodobnie linja cięcia nie przebiegała ściśle po środku, lecz zbaczała na lewo, wobec czego blizna, która powstała po zagojeniu się, nie pozwalała na rozciąganie się lewej połowy macicy; jajo płodowe rosło na skutek tego w części prawej, unosząc jej róg ku górze.

Przedstawiony przypadek uważamy jako drobny przyczynek do sprawy pęknięć macicy po cięciu cesarskiem.

Godzi się dodać, że w piśmiennictwie polskiem nowszych czasów opisano już kilka podobnych przypadków i to we wszystkich po cięciu w ciele lub dnie. Do nich należą, prócz wyżej wymienionego przypadku Bajońskiego, 1 przypadek Gromadzkiego, 2 — Szenwica, ora 7 przypadków, zebranych z piśmiennictwa przez Szenwica.

Piśmiennictwo.

1) Bajoński: Nowiny Lekarskie 1927, str. 503. — 2) F. Istel: Monatsch. f. Gyn. Bd. 84. Str. 370. — 3) Gromadzki: Sprawozdanie z posiedz. War. Tow. Gin. — Ginekologja Polska, 1926, str. 665. — 4) H. Heidler: Wien. Kl. Wochsch. 1924. str. 288. 5) Schröder: — według Heidlera. — 6) W. Szenwic: Ginekologja Polska 1924, str. 186. — 7) T. Steinforth: Centr. f. Gyn. 1930, str. 517. — 8) Wolf: — według Heidlera.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Henry E. Sigerist: *Grosse Aerzte. Eine Geschichte der Heilkunde in Lebensbildern,* München (J. F. Lehmanns Verlag) 1932, 8⁰, 310 str. z 60 rycinami.

Wybitny historyk medycyny, profesor tego przedmiotu w Lipsku, zabiera głos w tej nowej, oryginalnej pracy nie jako badacz, lecz jako pedagog. Krótki rys dziejów medycyny od legendarnych praczasów do naszej doby przedstawiony został w formie szeregu krótkich obrazków biograficznych, w których nietyle chodzi o daty i materjał pamięciowy, co o uwypuklenie niewielu szczegółów z życia i z poglądów i z odkryć danego lekarza, które unieśmiertelniły jego imię. Na taką metodę przedstawienia materjału mało kto może sobie pozwolić, nasuwa ona bowiem mnóstwo trudności. 1) Zachodzi obawa, że wybór omawianych osobistości nie będzie sprawiedliwy, że ludziom głośnym poświęci autor zbyt dużo miejsca kosztem cichych pracowników, których zbiorowe wysiłki niejednokrotnie więcej popchnęły naprzód naukę, niż czyny osobistości uznanych za wielkie. Sigerist pragnie nagrodzić krzywdę mnóstwa bezimiennych lekarzy. Książkę swą poświęca „nieznanemu lekarzowi"; do jego zasług zwraca się też w swej pięknej przedmowie.

Wybrana przez autora metoda 2) grozi tem, że rys dziejów medycyny nakreślony będzie skokami. Wszak medycyna nie byłaby tem, czem jest, gdyby na jej dzisiejszy wspaniały rozkwit złożyło się było tylko około 50 genjalnych lekarzy. Niewątpliwie było ich znacznie więcej, nie mówiąc o tłumach „nieznanych lekarzy". I tej trudności stara się autor skutecznie przeciwstawić. Powiedzmy odważnie: poprostu nie dotrzymuje słowa. Z życiorysów i z osobistości czyni symbole wielkich przewrotów dziejowych. Imię genjusza staje się nagłówkiem, wezwaniem, skrótem. On ucieleśnia olbrzymie przesunięcia w dziedzinie kultury.

Nowa trudność. Przedstawienie dziejów medycyny w szeregu biografij wielkich lekarzy 3) zdaje się stać w sprzeczności z nowoczesnym sposobem ujmowania historycznych zagadnień medycyny, którego czołowym bojownikiem jest właśnie Prof. Sigerist. Bo zważmy tylko; rys dziejów medycyny musi być synteza, jeżeli ma zadowolnić czytelnika. Tempo życia XX wieku jest zbyt intenzywne, by się można było spodziewać po lekarzu praktyku, po medyku (czy po przedstawicielu jakiegokolwiek innego zawodu może z wyjątkiem fachowych historyków), by, jeżeli już nie od deski do deski, to przynajmniej z jaką taką uwagą (i korzyścią) przeczytał zbiór materjałów analityczno-historycznych z zakresu medycyny. Jest rzeczą wiadomą, że życiorysy są do siebie prze-

ważnie łudząco podobne, jeżeli autor nie ma konstrukcyjnej żyłki i nie wieje w zmarłego indywidualnej duszy. Ktoś powiedział, że kanalje są nieśmiertelne, nigdy nie umierają. Albowiem w nekrologach czytamy z zasady, że zmarły był „ogólnie ceniony dla zalet charakteru", „otoczony powszechnym szacunkiem" i t. d. On sam zawsze szlachetny, jego wrogowie podli. Stąd pochodzi, że autor biografji jest zawsze w rozterce między ścisłością historyka, a rycerskością gentlemana, który *„de mortuis nihil nisi bene"* mówić nie powinien. Gdyby dzisiejszy autor *„im Jahrhunderte der Sachlichkeit"* przedstawił źródła biograficzne tak, jak one wyglądają, stworzyłby rzecz mdłą i banalną. Ścisłość historyczna jest czywiśnie nieodzownym warunkiem naukowości, lecz im dłużej fachowy historyk tkwi w archiwach i źródłach, trawiony gorączką dociekania objektywnej prawdy, tem bardziej się rozczarowuje, tem bezsilniejszy się staje wobec własnego sumienia naukowego. Każde źródło, a zwłaszcza biograficzne, nacechowane jest nawskroś subjektywizmem. Wyobraźnia jest bujna, słowo jest skrzydlate, myśl jest nieuchwytna, zagadka „indywidualnej indywidualności" niedocieczona, zmysły omylne. Oddać wiernie wizerunek jakiejkolwiek współczesnej indywidualności — to rzecz przechodząca miarę najbystrzejszej intuicji. Co więcej, swoją własną duszę przelać na papier, to tyle, co subjektywizmem „poprawić naturę" lub przeciwnie zubożyć ją lub zniekształcić. Osobistości historyczne są jak osoby powieści: żyją tylko raz własnem życiem, a mnóstwo razy powtarzają cudze żywoty w wyobraźniach czytelników, jako indywidualności za każdym razem odrębne i inne, a zawsze niepodobne do oryginału.

Oto trudność, na jaką musiał się natknąć autor, pragnąc dać rys dziejów medycyny w obrazkach biograficznych. Trudności tej niewątpliwie nie uległ. Jego gruntowna znajomość źródeł do dziejów medycyny, jego znajomość odnośnego piśmiennictwa bynajmniej nie sprawiły, by książka stała się suchym i banalnym zbiorkiem życiorysów. Przeciwnie. Biograficzne obrazki porozrzucane są niejako na szeroko zakreślone tło dziejów kultury. Fakty pamięciowe uproszczone są do minimum. Na pierwszy plan wysunięte są nowe teorje, hipotezy, odkrycia, wynalazki — zawsze wciągnięte w związek genetyczny z potężnemi prądami w innych dziedzinach kultury. W ten sposób metoda, tylko napozór powierzchowna, staje się płodna, prowadząc do wyników pouczających, zaciekawiających i cennych dla każdego inteligentnego lekarza. Harmonizuje z tem piękny, porywający styl, tak bardzo odmienny od pospolitego stylu podręcznikowego.

Podręcznikowego. Gdyż ten cel zdaje się przyświecał autorowi przedewszystkiem. Nie *„Handbuch"* tylko *„Lehrbuch"* (określenia te trudno jest spolszczyć). Dlatego nasuwa się pytanie, o ile najnowsza praca Sigerista nadaje się jako podręcznik, zwłaszcza w naszych stosunkach.

Błędem niemal wszystkich dotychczasowych podręczników historji medycyny jest zbytnie ich przeładowanie. Z tego stanowiska nie można robić zarzutu dziełu Sigerista. Podaje ono minimum wiadomości, starając się przedewszystkiem o to, by czytelnik pewne zjawiska dziejowe zrozumiał bez obładowywania pamięci balastem faktów. Dalej wymaga się od podręcznika, by uwzględniał w pierwszym rzędzie szczegóły, mające znaczenie w obliczu dzisiejszego stanu nauki, gdyż w przeciwnym razie korzyść tego rodzaju studjów dla ogólnego wykształcenia lekarza może się stać problematyczna. Trudno marzyć o tem, żeby ogół lekarzy wzbudził w sobie pełny zapał dla nauk humanistycznych. Natomiast można i trzeba się domagać, ażeby *„vir doctus"* znał historyczną genezę teoretycznych i praktycznych podstaw dzisiejszej medycyny. Wielu niemieckich historyków medycyny, a zalicza się do nich właśnie Sigerist, uważa z tego względu za najbardziej wskazane zaznajamianie medyków z medycyną czasów nowożytnych, z uwzględnieniem wieku XIX, gdzie najłatwiej znaleźć punkty styczne z dzisiejszym stanem wiedzy lekarskiej. Odległe czasy starożytne i średniowieczne mniej się potemu mają nadawać. Podział materjału w pracy Sigerista trzyma się tej zasady: medycyna starożytna wraz z średniowieczną mieści się na 60 stronach, a największy nacisk położony jest na medycynie czasów nowszych, w których ducha łatwiej się wczuć dzisiejszemu lekarzowi. Zresztą o wyczerpującem przedstawieniu przedmiotu niema mowy ze względu na rozmiary dzieła i ogrom tego, co z przeszłości zasługiwałoby na podniesienie. Autor musi więc raczej w tak bogatym okresie, jak wiek XIX, dobierać typowych przykładów, nie mogąc wszystkich zadowolnić. Czytelnik polski może ubolewać, że o Polsce głucho również w tej publikacji. Ale ostatecznie któż temu winien? Czy dba kto u nas o to, by systematycznie zaznajamiać zagranicę ze stanem nauk w Polsce dziś i dawniej? Czy są u nas wyraźne ślady zrozumienia wartości propagandowej polskiej nauki i historji nauk w Polsce?

W ramach studjów lekarskich pomieszczono dziś u wszystkich kulturalnych narodów historję medycyny. W Polsce wymaga się słusznie znajomości dziejów medycyny od tych, którzy ubiegają się o stopień doktorski. Dla „lekarzy", a więc praktyków, trudniących się czystem wykonawstwem, historja medycyny nie jest obowiązkowa. Wymagania ogłady humanistycznej i filozoficznej dla przyrodników i lekarzy bynajmniej nie idą tylko z góry. Natomiast sama młodzież, przynajmniej część jej myśląca, dojrzała kulturalnie, wychowana nietylko fizycznie, ale i psychicznie, domaga się sama rozszerzenia studjów przyrodniczych i lekarskich w kierunku humanistycznym. Oto czytamy w uchwałach I. Kongresu Naukowego Polskiej Młodzieży Akademickiej (Warszawa 1931, str. 19, „Organizacja studjów wyższych" punkt 22) następujący postulat:

> „Uwzględnienie na wydziałach: filozoficznych, matematyczno-przyrodniczych, humanistycznych i medycznych, historji i filozofji odnośnej grupy nauk. W programie studjów przedmiot ten winien zajmować odpowiednie miejsce, celem pogłębienia kultury umysłowej, zwłaszcza tej części młodzieży akademickiej, która pragnie iść drogą czysto naukową oraz celem odpowiedniej propagandy polskiej nauki na terenie międzynarodowym".

Przytoczyłem tę znamienną i godną uznania uchwałę młodzieży akademickiej, aby wykazać, jak szerokie kręgi zataczają prądy, zmierzające do kształcenia naukowców niezakutych w ciasnej specjalności, lecz wszechstronnie ogładzonych. Ruch ten, w Niemczech jeszcze potężniejszy, jest silnym bodźcem dla wzmożonych badań z zakresu historji medycyny i historji nauk ścisłych. Z takich to prądów rodzą się dzieła w rodzaju omawianej pracy. Prof. Sigerist jest badaczem i pedagogiem w jednej osobie, które to połączenie bynajmniej nie jest regułą. Są znakomici badacze-specjaliści, którzy uczyć nie umieją i bywają wytrawni pedagodzy, bezpłodni na polu twórczej pracy naukowej. Prof. Sigerist zdaje się być — wiem to ze studjów pod jego kierunkiem — typem łączącym obie te cnoty.

Niniejsze dzieło rzuca pochlebne światło na jego zdolności pedagogiczne. Mówiliśmy powyżej, że ścisłość źródłowa jest możliwa tylko do pewnych granic. Poza te granice wybiega twórczy intelekt autora historycznej konstrukcji. Na konstruowanie, względnie rekonstruowanie przeszłości może pozwolić sobie tylko badacz, jak Sigerist — znający gruntownie materjał źródłowy. Konstrukcje bez znajomości źródeł są wytworem dyletantyzmu i takowe winniśmy bez litości trzebić. Korzyść z lektury omawianego dzieła może być podwójna: raz dla tych, którzy zechcą się zaznajomić jako laicy z dziejami medycyny, ujętemi przystępnie i pięknie (również pod względem literackim), drugi raz dla tych, którzy jako fachowcy zapragną poglądowej lekcji naukowej konstrukcji historycznej. Każda biografja dla siebie, ozdobiona o ile możności portretem bohatera, jest zamkniętym obrazkiem, żywym i wymownym. Każdy taki obrazek, rzucony — jako się rzekło — na tło dziejów kultury, staje się fragmentem jednolitego obrazu, jakim jest rozwój medycyny jako całości.

Doc. Dr. T. Bilikiewicz (Kraków).

J. Leray: *Embonpoint et obésité.* Conceptions et thérapeutiques actuelles. Paris. Masson 1931. str. 195, cena 20 fr. fr.

Książka napisana dla lekarza-praktyka przez lekarza-praktyka. Głównem jej zadaniem jest podanie skutecznego leczenia i, co nie jest bez znaczenia, zwrócenie uwagi na liczne niebezpieczeństwa, które w kuracjach odtłuszczających czyhają na pragnącego zbyt prędko doprowadzić kurację do końca.

Autor po omówieniu czynników, wpływających na otyłość, a więc dziedziczności, rasy, klimatu, wieku, zawodu, płci, stanu poszczególnych narządów ze szczególnem uwzględnieniem systemu nerwowego i narządów o wewnętrznem wydzielaniu, przechodzi do przyczyn bezpośrednich otyłości: zwiększenia ilości pokarmów oraz zmniejszenia wydatków energetycznych ustroju. Podaje ogólne wiadomości o przemianie gazowej i oznaczaniu przemiany podstawowej. Wiele miejsca poświęca postaciom klinicznym oraz powikłaniom, które mogą szczególnie utrudniać leczenie otyłości. Wreszcie omawia prognozę i sposoby leczenia. Leczenie obejmuje działy: 1) dietetykę z omówieniem różnego rodzaju kuracyj, 2) higjenę (masaże, hydroterapja, kąpiele świetlne, parafinowe i inne, elektroterapja), 3) leczenie przy pomocy wód mineralnych oraz 4) użycie leków. Zwraca uwagę na skuteczność z jednej strony, a na niebezpieczeństwo z drugiej strony w użyciu tyroksyny; środek ten użyty właściwie, przy wyraźnie obniżonej przemianie spoczynkowej, po uwzględnieniu stanu ustroju, we właściwych dawkach, jest skutecznym środkiem w wielu przypadkach; użycie niewłaściwe, w dawkach zbyt dużych może prowadzić do zaburzeń, których skutki nie zawsze dadzą się z łatwością usunąć.

Ostateczny wniosek autora brzmi: W leczeniu otyłości istnieją przypadki trudne, lecz niema beznadziejnych.

Do wydania zdania o tem, czy rady podane są skuteczne, nie czuje się referent powołany; opinję korzystną lub ujemną może wydać jedynie praktyk na podstawie wyników leczenia.

W. Mozołowski (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie, rok VIII, nr. 45, z 5 listopada 1931: A. Straszyński: Ś. p. prof. Franciszek Krzyształowicz. — H. Higier: W sprawie patogenezy i terapji hipertonji, czyli nadciśnienia tętniczego. (dok.). — J. Penson: O udziale mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych w przebiegu duru brzusznego (dok.). — St. Luxenburg: Ankieta prof. van den Veldena w sprawie leczenia zaburzeń krążenia za pomocą preparatów hormonalnych krążenia, (streszcz. zbiorowe). — Z. Kurlandski: Szpitalnictwo w świetle obrad II Międzynarodowego Zjazdu szpitalnictwa w Wiedniu.

Przegląd Dentystyczny, rok XI, nr. 10, z października 1931: M. Brill: Szkolna opieka dentystyczna w kraju i zagranicą. (c. d.). — Zeńczak: Racjonalne wyciski dla dostawek płytkowych. (c. d.). — M. Kalisz: Rzadki przypadek zniesienia czucia całego podniebienia twardego obustronnego po znieczuleniu miejscowem.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVIII, nr. 45, z 8 listopada 1931: Wł. Szafer: Profesor B. Pater i jego działalność. Sprawy zawodowe.

Przegląd ubezpieczeń społecznych, rok VI, nr. 10, z 1 października 1931: R. Garlicki: Zagadnienie nowelizacji dekretu o ubezpieczeniu pracowników umysłowych. — R. Szymanko: Zasada zrównania i zaliczania w umowie berlińskiej o ubezpieczeniu społecznem. J. Wangierow: Prawo regresu z mocy art. 122 rozporządzenia Prez. Rzpl. z dn. 24. X. 1927 o ubezp. prac. umysł.

Medycyna, nr. 21, z 7 listopada 1931: M. Grzybowski: Ś. p. Prof. F. Krzyształowicz, wspomnienie pośmiertne. — J. W. Grott i W Szreder: Rzeżączka stawów. — W. Filiński: Niewydolność serca i zaburzenia w krążeniu. — D. Kenigsberg: W sprawie leczenia promieniami „granicznemi" (Bucky'ego). — L. Zembrzuski: Intuicja w medycynie.

Dziecko i Matka, rok VI, nr. 21, z roku 1931: W. Borudzka: Różnice klasowe w wychowaniu. — J. Prażmowska: Myśl, czy pamiętaj. — M. Morzkowska: Odżywianie niemowlęcia w nowem oświetleniu. — K. Falkowska: O szkodliwości smoczków. — M. Kłosińska: O zapaleniu stawów.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie, rok VIII, nr. 46, z 12 listopada 1931: L. Endelman: W sprawie pozajelitowego stosowania białka w lecznictwie ocznem. — L. Szyfman: Przypadek żółtaczki Weila. — A. Dawidson: Allergja i choroby allergiczne. — Z. Kurlandski: Szpitalnictwo w świetle obrad II Międzynarodowego Zjazdu Szpitalnictwa w Wiedniu (dok.).

Lekarz Wojskowy, tom 18, nr. 9, z 1 listopada 1931: Br. Fejgin: Bakterjofagi i ich zastosowanie w lecznictwie. — B. Bartenbach: Annogen. — St. Marczewski: Czynność wydzielnicza żołądka i trzustki wobec przekwaśności trawiennej (dok.). — L. Krzewiński: Toksykologja tlenku węgla (c. d.). — St. Kon i Z. Markuze: Sprawozdanie z działalności stacji badania wartości odżywczej produktów spożywczych za rok 1930. (c. d.).

Dziennik urzędowy Izb lekarskich, rok II, nr. 11, z 1 listopada 1931: Z Naczelnej Izby lekarskiej. — Z Izb lekarskich terytorjalnych. — Informacje. — Wolne posady.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo czeskie.

Časopis Lekařů Českých.

Z. 13. — 1931 r

W. Stefko (Z instytutu gruźliczego w Moskwie, S. S. S. R.): *Spostrzeżenia antropologiczne i anatomiczne, tyczące się konstytucji osób gruźliczych.* Charakterystyka antropologiczna, uzyskana na materjale sekcyjnym, wykazuje następujące właściwości osobników gruźliczych: wysoki wzrost, krótką klatkę piersiową, bardzo małą objętość klatki piersiowej, krótkie kończyny górne i niski ciężar ciała. Czaszki charakteryzują się małą objętością, małym poprzecznym, a wielkim podłużnym wymiarem. Również pomiary twarzy różnią się pewnemi właściwościami konstytucyjnemi.

Typ hipoplastyczny różni się od astenicznego znaczniejszą odpornością przeciw zakażeniu gruźliczemu. Typ asteniczny posiada skłonność do ciężkiego przebiegu gruźlicy, a swą charakterystyką somatyczną zdaje się być wynikiem swoistego rozwoju, który oznaczyć można skłonnościa do wzrostu wzdłuż. Ze stanowiska morfologicznego można charakteryzować typ asteniczny według znaków antropologicznych i właściwości anatomicznych (klatka piersiowa, granice opłucnej), jako *„primatoidy"*, podczas gdy typ przeciwny (mięśniowo-brzuszny) należy do grupy *„orangoid"*.

Z. 14. — 1931 r.

L. Volicer: *Wątroba i śledziona w obrazie rentgenowskim.* Radjoskopowe, głównie zaś radjograficzne badanie wątroby i śledziony po dożylnem wstrzyknięciu dwutlenku toru Heydena oddaje równocześnie dokładny obraz obu tych narządów, ich wielkość, kształt, zarysy, jakoteż i anatomiczną wewnętrzną budowę narządów.

Jest to metoda prosta, przy pomocy której można śledzić i mechaniczną fizjologję obu narządów, posiada ona pewne znaczenie rozpoznawcze. Nie wywołuje szkodliwego wpływu na ustrój chorego. Jedyną wadą tej metody jest dawkowanie (dotychczas 10 cm³ dziennie), autor sądzi jednak, że udoskonalenie tej metody usunie i tę wadę.

Vančura: *O patogenezie obrzęków.* Krążenie wewnętrzne t. j. wymiana płynów pomiędzy krwią a tkankami, utrzymywane jest w znacznym stopniu przez stosunek ciśnienia krwi w naczyniach włosowatych do ciśnienia osmotycznego surowicy krwi. Zwiększenie ciśnienia w naczyniach włosowatwch przy nadciśnieniu żylnem wywołuje szybsze przesączanie płynu ze krwi do tkanki tak długo, jak długo przestrzenie układu „lakunarnego" nie wypełnią się, a tem samem nie zwiększą oporu w tkankach. Podobnież i obniżenie osmotycznego ciśnienia surowicy krwi przez utratę białka jest przyczyną przesączania płynu i chloru do przestrzeni lakunarnych.

Przy powstawaniu obrzęków u sercowo chorych wielkie znaczenie posiada uszkodzenie czynnika, który przesącza płyn ze krwi t. j. wzmożenie ciśnienia w naczyniach włosowatych z powodu zastoju żylnego. U chorych na nerki natomiast zmienia się czynnik, który utrzymuje płyn we krwi, a przyciąga go z tkanek t. j. zmniejsza się ilość i zmienia się jakość białka surowicy krwi, które bezpośrednio wywołują obniżenie osmotycznego ciśnienia surowicy ze skłonnością chorych do tworzenia obrzęków. Ci chorzy przepuszczają krystaloidy i płyn szybko ze krwi do tkanki, zaś wchłanianie powrotne jest bardzo powolne.

Z. 15. — 1931 r.

L. Volicer: *Wyniki rentgenoterapji w przypadkach przewlekłej białaczki.* Na podstawie szeregu badanych przypadków autor dochodzi do przekonania, iż w przypadkach białaczki szpikowej *(leucaemia myeloides)*, Roentgen działa o wiele szybciej i intenzywniej, aniżeli przy białaczce limfatycznej. Nie należy tego leczenia prowadzić schematycznie, lecz indywidualizować, a to przy stałej kontroli obrazu krwi, który rozstrzyga o przerwaniu, czy też o dalszem prowadzeniu tegoż leczenia. Nie osiągamy tą metodą wyleczenia, tylko wstrzymujemy na pewien czas rozwój choroby i przedłużamy przerwy między nawrotami, w których chorzy zdolni są do pracy, względnie przedłuża się ich życie.

Z. 17. — 1931 r.

J. Obstel: *O chorobotwórczem działaniu Bacterium typhi flavum.* Na podstawie badań i doświadczeń autor dochodzi do wniosku, że t. z. *Bacterium typhi flavum* bakterjologicznie i serologicznie różni się od typowej pałeczki durowej (Eberth-Gaffky). Celem dowiedzenia, że *Bact. typhi flavum* nie jest chorobotwórcze, wstrzykiwano myszom dootrzewnowo zawiesinę tych hodowli. Ogółem szczepiono tą zawiesiną 13 myszy, a to przeciętnie po 0.1 cm³ (lecz podawano i 0.3 cm³, a i 0.5 cm³ zniosła jedna mysz bez szkodliwych następstw). Z tych myszy tylko cztery na drugi dzień zachorowały.

Przeciw chorobotwórczemu działaniu tych drobnoustrojów przemawia inna jeszcze okoliczność. Ich ciepłota optymalna, konieczna do wzrostu nie wynosi, jak to bywa u większości chorobotwórczych drobnoustrojów 37°, lecz jest o wiele niższa, równa pokojowej. Przeciw własnościom chorobotwórczym przemawia częste występywanie ich we wodzie, podczas gdy obecność pał. durowej Eberth-Gaffkyego tamże należy do rzadkości. Autor sądzi, że drobnoustrój ten nie pozostaje w żadnym związku z prawdziwą pał. durową, że należy do szeregu innych drobnoustrojów

jelitowych ze zdolnością wytwarzania żółtego barwika. Prawdopodobnie drobnoustroje te są tylko przypadkowo znajdywane we florze jelitowej u zdrowych, częściej zaś przy patologicznym procesie wrzodziejącym, analogicznie do *Bact. faecalis alcaligenes*. Obecność tych drobnoustrojów we krwi (dokąd przyjść mogą przy wrzodziejącym procesie w jelitach) nie jest dowodem istnienia duru brzusznego, tem mniej dowodem, że te drobnoustroje są jego przyczyną.

Ungar (Lwów).

Praktický Lekař.

Z. 3. — 1931 r.

J. Paradek: *Stosunek chorób przemiany materji do schorzeń narządu ruchowego.* Na wstępie autor podaje przegląd procesów, którym ulegają związki purynowe, zawarte w potrawach, aż do powstania kwasu moczowego. Znaczenie tego kwasu w patogenezie dny jest znane. W przemianie ciał purynowych zajmuje wątroba najważniejsze miejsce. Wykazują to doświadczenia u osobników ze zdrową i chorą wątrobą, zwłaszcza zaś doświadczenia z wstrzykiwaniami kwasu moczowego wprost do krążenia wątrobowego i do krwi tętniczej, przeznaczonej dla kończyny dolnej. Wątrobie przypisujemy wielkie znaczenie w przemianie materji przy chorobach alergicznych.

S. Mentl: *Naparstnica.* Autor omawia doświadczenia lecznicze naparstnicy w szeregu schorzeń sercowych i zwraca uwagę na możliwość połączenia leczniczego naparstnicy ze strofantusem.

Ungar (Lwów).

Piśmiennictwo amerykańskie.

The Journal of Laboratory and Clinical Medicine.

Vol. XVI. Nr. 1. Październik 1930.

A. Winkelstein i J. Ziegler: *Wpływ usunięcia gruczołów przytarczycznych na sztuczne ubytki w śluzówce żołądka.* Ponieważ wzmożona pobudliwość, jaką stwierdza się u chorych na wrzody żołądka lub dwunastnicy, wydaje się być podobna do stanów tężyczkowych, W. i Z. wykonali doświadczenia na psach ze sztucznemi ubytkami śluzówki żołądka i usuniętemi gruczołami przytarczycznemi. Nie stwierdzili przytem szczególnego wpływu na łatwiejsze gojenie się tych zmian.

J. Thompson: *Kreatyna w moczu przy gruźlicy.* Jest z reguły wzmożona.

A. Hyman i H. Lowen: *Przewlekłe zatrucie strofantyną.* (Niezwykłe zaburzenia miarowości serca z powodu przekroczenia dawki). H. i L. opisują dwa przypadki, znamionujące się niemiarowością ekstrasystoliczną, która może być tak wybitna, iż naśladuje migotanie przedsionkowe. Jest to ważne ze względu na sposób leczenia, gdyż duża dawka naparstnicy, która pomaga przy migotaniu, może stać się fatalna przy zatruciu strofantyną. W przewlekłych wypadkach nie występują objawy jelitowe, jak to ma miejsce w ostrych. W jednym przypadku wystąpiła rzadka niemiarowość trójfazowa, z okresami tętna po 96, 56 i 30 uderzeń na minutę.

J. Fanz i E. Gault: *Zaśniad groniasty, powodujący dodatni odczyn ciążowy Aschheim-Zondeka.* F. i G. przypuszczają możliwość wpływu pobudzającego płat przedni przysadki ze strony komórek Langhansa i zapowiadają doświadczenia w tym kierunku zapomocą wyciągów z tych komórek.

H. Wikoff: *Sporządzanie olejów i estrów bromowych dla celów rentgenologicznych.*

J. Andrews i M. Paulson: *Wpływ siarczanu barowego na pierwotniaki przewodu pokarmowego człowieka.* Stwierdzono wpływ przejściowy na pełzakowate, żadnego wpływu nie stwierdzono na wiciowce.

C. Smith i H. Wikoff: *Farmakologja olejów bromowych.* Najlepiej mają się nadawać dla celów rentgenologicznych estry bromowane.

F. Shaw: *Bezpośrednie wyosabnianie B. tularense z ropni puchowych.*

I. Inouye i F. Flinn: *Oznaczanie miedzi w materjale biologicznym.*

B. Levine: *Mianowanie odczynników bakterjobójczych i bakterjostatycznych dla użytku chemoterapji swoistej.* Zupełnie inaczej zachowują się wobec odczynników bakterjobójczych nietylko hodowle o różnym wieku, ale i hodowle o jednakim wieku, wyosobnione z różnych podłoży. W sposobie podanym przez L. są uwzględnione warunki osobnicze, odczynnik bakterjobójczy dostosowuje się w każdym poszczególnym wypadku.

R. Keilty: *Kwasooporność blastocystis hominis.* Pierwotniak ten znajduje się bardzo często w kale, a czasem części jego są kwasooporne. Wygląd jego i wtedy nie dopuszcza pomyłki z prątkiem gruźliczym.

S. Morgulis i S. Pinto: *Równoczesne oznaczanie fosforanów nieorganicznych, cukru i kwasu mlecznego we krwi.*

H. Maryan: *Przyrząd elektryczny dla jałowego rozcierania tkanek.*

R. Haden: *Nowy kolorymetr.*

R. Goodale: *Przechowywanie wielkich części tkankowych w barwach naturalnych w płynie Joresa.*

H. Livingstone i H. Hrdina: *Zmodyfikowany przyrząd Meltzera dla znieczulenia zwierząt.*

J. Jackson: *Prawidłowa ilość krwinek u królika.* Ciałek białych jest około 10.300, ciałek czerwonych około 5,350.000. Limfocytów jest więcej niż obojętnochłonnych (54%:37%), reszta przypada na śródbłonki, kwasochłonne i zasadochłonne. Wahania spostrzega się tylko w zakresie ciałek białych zależnie od pobierania pokarmów.

L. Sawyer: *Nowy przyrząd do stosowania lotnych środków znieczulających do tchawicy bez tracheotomji.*

Bincer (Kraków).

Surgery, Gynecology and Obstetrics.

LIII/1 — 1931.

E. Benedeckt: *Carcinoma in osteomyelitis.* Sprawa chorobowa bardzo rzadka. Autor przytacza 12 przypadków. Schorzenie zajmuje najczęściej piszczel u mężczyzn. Rozpoznanie jest łatwe, jeśli nowotwór rozwija się powierzchownie, trudne jeśli głębiej. Badanie promieniami Roentgena rzadko jest pomocne.

Zawsze chodzi o raka nabłonkowego; widocznie rozwija się on z nabłonka otaczającego przetokę i jamę kostną, a dopiero następowo wchodzi w głąb. Przewlekłe drażnienie materjałem zakaźnym odgrywa w tej postaci raka bardzo poważną rolę.

E. Mason, C. Leman: *Samozatrucie i wstrząs.* Podstawą pracy jest stwierdzenie, że wchłonięty wyciąg zmiażdżonej tkanki, jako też wyciąg tkanki samostrawionej jest dla organizmu bardzo niebezpieczny.

Po dożylnem podaniu wyciągu świeżej wątroby w roztworze fizjologicznej soli stwierdza się znaczne obniżenie ciśnienia krwi.

Wyciąg tkankowy ma również znaczny wpływ na powstawanie zakrzepów. Trzy krople wyciągu płucnego, wstrzyknięte w krwiobieg szczura, powoduje zakrzep w całym narządzie krążenia w ciągu trzydziestu sekund.

Działanie wyciągu tkanki samostrawionej jest różne. Ciśnienie krwi zmienia się zależnie od ilości podanego wyciągu. Śmiertelna dawka dla psa (wyciąg wątroby) wynosi 8 do 10 cm³. Równoczesne zastosowanie kwasu garbnikowego nie zapobiega zatruciu.

Janik (Iwonicz).

Archives of Internal Medicine.

Vol. 47. Z. 3. (Marzec) 1931.

H. Harkins: *Granulocytopenia i angina agranulocytica z zupełnym powrotem do zdrowia.* Autor opisuje 8 przypadków granulocytopenji, z których 4 zakończyły się pełnem wyzdrowieniem. W 4 z tych 8 przypadków stwierdzono anginę agranulocytową, trzy przypadki wróciły do pełnego dobrego samopoczucia. Łagodna granulocytopenja niekiedy tworzy wstęp do anginy agranulocytowej. Przy anginie agranulocytowej ważnym czynnikiem jest konstytucjonalne uszkodzenie szpiku kostnego. Angina ta może się zespalać z anemią aplastyczną. W 2 przypadkach wyleczonych używano, jako środka leczniczego, wątroby. Dotychczas ogłoszono około 150 przypadków anginy agranulocytowej z 27 powrotami do zdrowia. W przybliżeniu śmiertelność wynosi 82%.

Matzner, Gray i Greenfeld: *Badanie kwasoty żołądka. (Metoda połączona).* Autorzy używali do badania kwasoty zgłębnika oraz odczynu moczu. Rozbiór soku żołądkowego (jako bodźca używali buljonu Steera w kostkach) i pH moczu w 85% był zgodny.

Ungar (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie.

Medizinische Klinik.

Nr. 13. — 1931 r.

L. Alkan: *Schorzenia organiczne narządów z przyczyn psychicznych.* Czynnością każdej komórki zawiaduje układ nerwowy, jej więc wzmożona lub osłabiona praca zależy od układu nerwowego. Jest zupełnie zrozumiałem, że stan układu nerwowego może

wpływać na czynność danego narządu i przez zmianę tej czynności spowodować zmiany czysto anatomiczne owego narządu lub narządu, od niego zależnego. Cały układ mięśni gładkich zawiadywany przez układ błędno-współczulny może, z jednej strony przez skurcze wywołać zwężenie, a przez to utrudnienie drożności przez ten odcinek w narządach posiadających światło, zaś odcinek powyżej owej czynnościowej przeszkody musi przeróść, by pokonać ową przeszkodę. Przykłady: przerost m. sercowego przy nadciśnieniu tętniczem pierwotnem, przerost i rostrzeń żołądka przy skurczu odźwiernika i t. d. Przy stanach obniżenia napięcia mięśni gładkich, jak atonji żołądkowej, jelitowej, przychodzi następowo do ich rozdęcia, zalegania treści i na tem tle zwłaszcza w jelicie grubem nawet do owrzodzeń. Czasami przypadki, które uchodzą za zapalenie otrzewnej, mogą powstać w sposób powyżej opisany i tak zapalenie woreczka żółciowego, wyrostka robaczkowego, różnego rodzaju niedrożności jelitowe mogą mieć podobną patogenezę. Także drogą czynności wydzielniczej, tak zewnętrznej jak i wewnętrznej, może układ nerwowy po przez przewód pokarmowy, jego wielkie gruczoły i system gr. dokrewnych kierować czynnościami narządów. Przechodząc kolejno każdy narząd omawia sprawy anatomiczne, mogące mieć tło czysto funkcjonalne.

V. Friedrich: *Jak należy postępować przy dolegliwościach wrzodu żołądka bez objektywnego stwierdzenia jego obecności.* Osoby, które podają typowe skargi dla wrzodu trawiennego żołądka, u których jednak radjologicznie nie stwierdza się owrzodzenia, krew w stolcu jest nieobecna, przy nadkwaśności, przy bólach po jedzeniu, przy okresowości schorzenia, należy traktować jak przy pewnem owrzodzeniu. Ponieważ początkowe okresy owrzodzenia radjologicznie nie dają się wykazać, dają jednak typowe objawy wrzodu, przeto mimo ujemnego prześwietlenia, zawsze stosujemy leczenie przeciw-wrzodowe. Postępując tak nie popełnimy błędu nawet tam, gdzie i wrzodu niema, ponieważ stany nadkwaśności przy leczeniu przeciw-wrzodowem polepszają się.

Uiberall: *Leczenie bezsenności.* Bezsenność o charakterze pierwotnym, można leczyć naświetlaniami rentgenowskiemi podstawowych partyj mózgu. Do naświetlań nadają się przypadki w których czynność ośrodków, zawiadujących snem jest osłabiona. Zdarza się to przebyciu zapalenia mózgu lub schorzeniach natury toksyczno-hormonalnej.

E. Drucker: *Leczenie tachycardia paroxysmalis.* Opisuje objawy tego schorzenia oraz teorje, tłumaczące patogenezę tej jednostki chorobowej. Najbardziej proste środki lecznicze stosowane w tych przypadkach jak ucisk na gałki oczne, na tętnice szyjne, obj. Valsalvy, ucisk na aortę brzuszną przez powłoki, działając na n. błędny, czasami przynoszą choremu ulgę. Ze środków farmakologicznych: *digitalis* z chininą, chinidyną oraz inne środki nasercowe mogą czasami wywoływać poprawę. Adrenalina może czasami dawać objawy zapadu, zagrażającego życiu, dlatego należy ją stosować w połączeniu z kofeiną.

G. Lewin: *Znaczenie przejściowego zakażenia w lues congenita.* Choroby zakaźne w przebiegu *lues congenita* powodują bądź osłabienie organizmu, bądź wzmacniają krętki tak, że objawy kiły utajonej stają się jawne. Jeśli w czasie leczenia kiły nastąpi zakażenie ostrą chorobą zakaźną, leczenia przerywać nie należy, by nie ułatwiać postępu procesu chorobowego.

H. Gerhartz: *Wczesny objaw arterjosklerozy.* W przegubie łokciowym skośnie przebiegająca *a. brachialis* u ludzi chudych z miażdżycą tętnic bywa widoczna przez wstrząsanie rytmiczne. U ludzi z rozwiniętą tkanką tłuszczową objaw ten nie występuje.

Bieling: *Akt wymiotny i zapobieganie jemu.* By akt wymiotny mógł nastąpić, musi normalnie zamknięty wpust otworzyć się, do czego jest potrzebne połknięcie. Do połknięcia jest potrzebne zamknięcie jamy ustnej. Skoro przez wprowadzenie rozwieracza Heistera do jamy ustnej utrudnimy jej zamknięcie, akt połknięcia nie dojdzie do skutku, wpust nie otworzy się i akt wymiotny nie może nastąpić.

E. Kottlors, H. Faust: *Działanie sympatolu na ciśnienie krwi i na obraz krwi.* Sympatol jest ciałem o budowie chemicznej zbliżonej do adrenaliny. Działa o tyle inaczej, że punktem zaczepienia jego działania jest przedewszystkiem narząd krążenia obwodowy, że nie powoduje podniesienia się cukru we krwi i nie zmienia jej obrazu cytologicznego. Można podawać go przez usta, albowiem nie rozkłada się, lecz szybko się wchłania.

Hayward: *Przykurczenia mięśniowe ischemiczne:* Przy złamaniach kości kończyn w przypadkach za silnie uciskających opatrunków ustalających, w następstwie przemieszczenia odłamków, istnienia dużych krwiaków, bądź przez uraz wywołanem uszkodzeniem bł. wewn. tętnic i przez to powstanie wewnątrznaczyniowego krwiaka, przychodzi do niedokrwienia pewnych mięśni, które szybko degenerują. Następstwem tego jest powstanie przykurczenia mięśniowego. Dalej podaje autor sposób rozpoznania i leczenie tych przykurczeń.

J. Bartlakowski: *Praktycznie ważny przepis stosowania wapnia per os.* Zamiast nieprzyjemnego w smaku *calcium chlor.* lub *lact.* można z tych samych wskazań stosować preparat *„Calcium-resorbta"*, mający tą samą siłę resorbcyjną.

W. Pettersson: *Leczenie „Fermocyl'em" trądzika i czyraczycy.* Preparat „Fermocyl", zawierający drożdże piwne i ferment tryptyczny trzustkowy, ma korzystnie działać w *acne vulg.* i *furunculosis.* Produkt tryptycznego strawienia drożdży ma zabójczo działać na bakterje wywołujące te schorzenia.

Godlowski (Kraków).

Archiv für Gynaekologie.

T. 141, z. 1.

Reiprich: *Hiperfeminizm doświadczalny.* Dotychczas nie jest wyjaśniona sprawa, jakie znaczenie dla czynności narządu rodnego i ciąży posiada nadmierne przeładowanie normalnego, dojrzałego indywiduum kobiecego hormonem płciowym, kobiecym. Praca autora stanowi przyczynek doświadczalny tego problemu, ważnego również ze względów praktycznych.

Dotychczasowe doświadczenia, znane w piśmiennictwie, wykazywały zgodnie, że hiperfeminizm doświadczalny nie powoduje zwiększenia zdolności rozrodczej narządu rodnego, lecz przeciwnie wywołuje niepłodność danego zwierzęcia. Doświadczenia autora, przeprowadzone na zwierzętach potwierdziły to w zupełności.

Aby posługiwać się materjałem hormonalnym możliwie niezmienionym, zastosował autor w obecnych doświadczeniach metodę transplantacyjną. Dokonał w całości u 22 królic 30 przeszczepień jajników (normalne, dojrzałe gruczoły żeńskie w ilości od 1—4 jajników).

W pierwszej serji doświadczeń u 12 zwierząt przeszczepienie żeńskiej gonady w pierwszej połowie ciąży nie wywarło żadnego wpływu na przebieg ciąży. Ciąża przebiegała do końca prawidłowo. Natomiast przeszczepiony przed zastąpieniem gruczoł żeński w połowie przypadków spowodował niepłodność czasową, albo nawet trwałą (t. j. w czasie obserwacji przez kilka miesięcy).

Badania anatomo-histologiczne wykazywały jako przyczynę tej niepłodności nie powstrzymanie dojrzewania folikułów i owulacji, lecz uszkodzenie samych jajek, które dokumentowało się niezdolnością zapłodnienia. Uszkodzenie to atoli jest niestałe, gdyż po ustąpieniu działania hormonu można było obserwować znów zastąpienie i prawidłowy przebieg ciąży.

Transplantat jajnikowy sam nie znajduje korzystnych warunków w organizmie nowego zwierzęcia i ulega obumarciu (indywidualnie w różnym stopniu) zwykle już po kilku tygodniach. W każdym razie przyjąć należy, że przynajmniej w tym czasie ma miejsce resorbcja hormonu (odpowiednie ryciny histologiczne w tekście).

Nie można było zauważyć wpływu hormonalnego hiperowarji doświadczalnej na potomstwo po zastąpieniu, a więc po dokonaniu implantacji w czasie ciąży. Natomiast przy sztucznym hiperfeminiźmie przed zastąpieniem, stwierdzono ilość osobników męskich zwiększoną o 50%. Odsetek ten podwaja się jeszcze, jeźli się uwzględni tylko rzuty, których termin zapłodnienia przypadał w czasie około 2 miesięcy po hiperhormonizacji zwierzęcia. Na podstawie obrazów drobnowidowych przyjąć można bowiem pewne działanie hormonu tylko w tym czasie.

Z doświadczeń tych nie przypuszcza autor, aby po zastąpieniu miała miejsce w macicy przemiana płci. W niektórych przypadkach jednak stwierdzić mógł wyraźny hamujący wpływ podanego w nadmiarze hormonu na stan rozwoju jąder królika płodu na końcu ciąży, który to stan jest analogiczny z fizjologicznem zahamowaniem rozwoju jąder płodu ludzkiego przed porodem, a który powstaje pod wpływem antagonistycznego działania w nadmiarze podanego odmiennego hormonu.

Oceniając krytycznie wyniki swych doświadczeń w porównaniu z doświadczeniami dotąd ogłoszonemi, podnosi autor pewne sprzeczności, które uważa za skutek stosowania różnych preparatów hormonalnych. Preparaty te nie były identyczne, gdyż nie można już mówić o hormonie płciowym, żeńskim. Niepłodność hormonalna może powstać z jednej strony pod wpływem hormonu folikułu który upośledza zdolność zapłodnienia jajka bez powstrzymania dojrzewania folikułów — a z drugiej strony pod wpływem hormonu ciałka żółtego, który upośledza owulację. Więc różne drogi, a ostateczny wynik ten sam.

Sprawa wpływania drogą hormonalną na płeć potomstwa wymaga wyjaśnienia. Dotychczasowym nielicznym doświadczeniom brak jest dowodu, jaki stanowi materjał duży. Dotychczasowe sprzeczne wyniki mają swe źródło najprawdopodobniej w posłu-

giwaniu się preparatami hormonowemi nieidentycznemi. Wyjaśnienie tego problemu, zdaniem autora, możliwe jest na podstawie dalszych doświadczeń, opartych na kierunku przez niego zastosowanym.

W a l t e r. *O związku między grasicą a gruczołami płciowemi.* Z 10-ciu szczurów, którym wycięto grasicę, tylko 2 żyły dłużej jak 3 dni, mianowicie 10—12 dni. U tych ostatnich ruja nie wystąpiła przedwcześnie.

U 5-ciu szczurów przez 8 dni wstrzykiwano w czasie rui wyciąg z grasicy. Nie zauważono przy tem żadnego wpływu tych wstrzykiwań. Po podaniu wyciągu z grasicy w czasie rui u 3—5 myszy następna ruja trwała krócej.

Kilkakrotna implantacja grasicy młodych cieląt, wykonana u 3 zwierząt, nie miała żadnego wpływu na przebieg cyklu rui. 8 razy wykonana implantacja grasicy płodów cielęcych (w przerwach) u 4 myszy wywołała 7 razy skrócenie następnej rui.

Na podstawie powyższych doświadczeń ma autor wrażenie, że drogą eksperymentalną można wpłynąć przez aplikowanie grasicy na przebieg cyklu rui u myszy białej. Wstrzykiwania wyciągu i implantacja grasicy wskazuje na to, że gruczoł ten działa hamująco na czynność jajników myszek dojrzałych, czego wyrazem jest skrócenie czasu trwania rui następnej. Nasuwa się tylko pytanie, czy działanie to jest specyficznie hormonalne, czyli czy grasica jest organem o wewnętrznem wydzielaniu. Jeśli zaś sprawa tak się ma, to jeszcze nie rozstrzygnięta jest kwestja, w którem miejscu działanie tego hormonu zaznacza się w narządzie rodnym. Sprawę tą rozstrzygnąć może dopiero badanie dokładne całego szeregu preparatów histologicznych tak jajników, jak i grasicy, co autor ma zamiar uczynić.

K. B. (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

Częstochowskie Towarzystwo Lekarskie.

P o s i e d z e n i e w dniu 14 marca 1931 r.

Przewodniczy: prezes Kol. R o ż k o w s k i.

1. Kol. M a r c z e w s k i pokazał 2 chorych: 1) Sz., malarz, 51 l., gruźlik. Zrost tęczówek z torebką soczewkową w obu oczach i zamknięcie obu źrenic wytworami zapalnemi *(occlusio et secclusio pupillae utriusque)*, w lewem przeszło rok, w prawem 9 miesięcy. Zgłosił się do kolegi M a r c z e w s k i e g o w lutym b. r.: oko lewe — poczucie światła, prawe — widzi palce na 2 stopy; musiano go prowadzić. Dn. 14. II. kolega M. wykonał irydektomję na oku gorszem z wynikiem doskonałym: obecnie V. oka lewego = $^5/_{50}$. Na oku prawem stan poprzedni, nie było operowane, gdyż gorączkował i miał krwotok płucny. Zabieg na oku lewem przedstawiał znaczne trudności z powodu zaniku tęczówki.

2) L. K., 22 l., krótki wzrok miał od dziecka. W oku lewem M. = 12,0 D. Na prawej rogówce rozlane szare zmętnienie, zajmujące obręb źrenicy; na rogówce *nubecula* po zapaleniu rogówki z okresu dzieciństwa. Potem wskutek uderzenia *cataracta traumatica* i wzrok — tylko poczucie światła. Przed 3 laty operowany przez Kol. M. z rezultatem kosmetycznie idealnym (zupełnie czarna i okrągła źrenica), wzrok = $^5/_{50}$. (Streszczenie własne).

2. Kol. B r a m pokazał zdjęcia rentgenowskie 2-ch rzadkich przypadków chorób kostnych: 1) *Znaczne zniekształcenie nasady kości udowej* u chorej 34 l.; chora podaje, iż kolano zgrubiało przed 16 laty i od tej pory nie zmienia się. Kol. B. obserwuje chorą od 2 lat i też zmian w procesie chorobowym nie zauważył. Jest to *ostitis deformans tumorosa* o charakterze dobrotliwym, którą należy odróżniać od formy Pageta i od *ostitis cystica* Recklinghausena.

2) Rzadki przypadek *zniekształcenia główek 3-ch kości śródstopia*, należący do *osteochondritis deformans (Morbus Köhleri)*; zwykle zniekształcenie obejmuje główkę tylko kości 2-ej, lub 2-ej i 3-ej. Podobne zniekształcenie spotyka się również w kości księżycowej śródręcza, noszące nazwę choroby Kienböcka. Niekiedy zmiany te zupełnie mylnie przyjmowane są za schorzenia gruźlicze.

W dyskusji Kol. F r e n k e n b e r g co do 1-go przypadku zwraca uwagę, że przy chorobie Paget'a sprawa zwykle bywa uogólnioną, tu zaś jest czysto miejscową.

3. Kol. K o n i e c p o l s k i wygłosił odczyt p. t.: *„Kilka słów o durze samorodnym"*. Prelegent zwraca uwagę, że względnie rzadko spotykamy się z rozpoznaniem duru brzusznego u gruźlików, że w wielu przypadkach gruźlicy łagodne zakażenie durowe bywa przeoczane i przyjmowane za obostrzenie starego procesu gruźliczego. Przytacza dwa podobne przypadki spostrzegane w szpitalu. Podkreśla, że żadnego antagonizmu między gruźlicą i durem brzusznym, jak mniemano dawniej, niema. Z pracy Bernarda z czasu ostatniej wojny wynika tylko, że zarazek duru brzusznego osiedla się mniej chętnie na podłożu gruźliczem. Nie ulega wątpliwości, że gruźlica nie zabezpiecza od zachorowania na dur brzuszny (a też i inne zakażenia). Z tem musi się liczyć lekarz i jako praktyk i jako higjenista. (artykuł był drukowany w Nr. 1. „Medycyny" z r. 1931).

W dyskusji: Kol. S o b o l interesuje się, jakie były objawy ze strony jamy brzusznej w przypadkach kol. Koniecpolskiego. Kol. B o r k o w s k i zapytuje dlaczego prelegent używa w tytule swego odczytu terminu „dur samorodny". Kol. S z a n i a w s k i zwraca uwagę, że dodatni Widal zdarza się nietylko u chorych na dur brzuszny, lecz też u osób szczepionych szczepionką przeciwdurową. Kol. F r e n k e n b e r g sądzi, że dodatni odczyn Widala nie może być uważany za objaw rozstrzygający o rozpoznaniu, gdyż spotykamy go niekiedy przy braku objawów durowych i odwrotnie — brak odczynu W. przy ciężkich schorzeniach durowych. Dla ścisłego więc rozpoznania duru brzusznego należy posługiwać się i innemi metodami, jak n. p. posiewem krwi chorych. Kol. R o ż k o w s k i mówi, że współistnienie duru brzusznego i gruźlicy nie jest wcale zjawiskiem wyjątkowem; bezspornie ważnem jest jednak, aby zgodnie z wnioskiem kol. Koniecpolskiego lekarz o tem pamiętał. Przypadki duru brzusznego u gruźlików kol. R. obserwował kilkakrotnie i spostrzegał, że dur brzuszny jednak wywierał zły wpływ na dalszy przebieg gruźlicy. Antagonizmu między temi zakażeniami niema. Widal nawet wysokiego miana nie jest bezwzględnie pewnym objawem rozpoznawczym, większe znaczenie mają posiewy krwi. Co do terminu „samorodny", uważa, że termin ten może tylko wprowadzić zamieszanie do rzeczy zupełnie jasnych i dawno znanych i że terminu tego należy unikać, wiadomo bowiem, że żadnego „samorództwa" w tych sprawach niema, najwyżej mogą być tylko w ustroju zarazki w stanie czasowo nieczynnym.

P r e l e g e n t odpowiada, że u szczepionych Widal ustępuje po 6 mies. W jego przypadkach chorzy nie byli szczepieni, gdyż u gruźlików szczepienia ochronne są przeciwwskazane; zresztą był przyjmowany pod uwagę tylko Widal wysokiego miana. Inne objawy rozpoznawcze, jak stwierdzenie leukopenji, hodowle bakteryj z krwi również nie są zupełnie pewne, gdyż bywają tylko w pierwszych dniach schorzenia. Termin „samorodny" jest wprowadzony nie przez niego, lecz przez kol. Mikułowskiego.

4. Kol. B a t a w i a wygłosił odczyt: *„Angina i zakażenia poanginowe"*. Wspominając na wstępie o bardzo obszernem piśmiennictwie dotyczącem migdałków i ich stanów chorobowych, kol. B. zaznacza, że prace polskich autorów w znacznej mierze przyczyniły się do wyświetlenia wielu zagadnień, dotyczących schorzeń migdałków. Prelegent przypomina prace Czajkowskiego, Sokołowskiego, Dmochowskiego, Sędziaka oraz własne. Zasługują na wzmiankę prace Chorążyckiego, Hertza, Szmurły i Erbricha.

Mimo obszernego piśmiennictwa o migdałkach, nauka o ich funkcji nie wypowiedziała jeszcze ostatniego słowa. Nie ostała się teorja wrót otwartych Fränkla; ani teorja obrony Briegera; nie dała się obronić teorja wewnętrznego wydzielania; wreszcie badania anatomiczne lat ostatnich wykazały, że migdałki nie mogą być traktowane, jako zwykłe gruczoły chłonne.

Ciemną jest również etjologia i patologia zapalenia migdałków t. zw. anginy.

Tematem odczytu jest jedynie t. zw. *angina lacunaris*. Etjologja tej choroby dotychczas nie jest wyświetlona. Prelegent przytacza poglądy Czajkowskiego, Goldschiedera, Meyera, Goodale i innych.

Nie lepiej rzecz się ma i z anatomją patologiczną. Prace Sokołowskiego, Dmochowskiego, B. Fränkla, Anthowa i Kuczyńskiego nie wyjaśniły ostatecznie istoty tej sprawy. Prelegent omawia w dalszym ciągu szczegółowo teorję Bernarda Fränkla.

Opierając się na badaniach anatomicznych Schönemanna i spostrzeżeniach klinicznych B. Fränkla, Batawia w 1911 r. podał następującą teorję anginy i t. zw. powikłań anginowych. Migdałek, który można uważać za najdalej na zewnątrz, tuż pod błoną śluzową wysunięty gruczoł chłonny, może zachorować w pewnych warunkach samoistnie, lecz znaczną część zapaleń migdałków (angin), uważać należy za chorobę wtórną, za *lymphadenitis acuta*, której źródło znajdować się może poza migdałkami w tylnej części nosa, na języku, na dziąsłach i t. d. i stąd drogą naczyń chłonnych przejść do gruczołów podniebiennych; o ile migdałki nie zdołają zwyciężyć zarazków, przedostają się one do krwiobiegu i wywołują rozmaite powikłania anginowe: reumatyzm, zapalenie nerek, zapalenie wsierdzia i t. d. Późniejsze badania wykazały jednak, że migdałki mają naczynia chłonne, tylko odprowadzające, wobec czego teorja Batawji pozostaje w swej mocy tylko co do samoistnego zapalenia migdałków. Czem więc jest angina?

Nie jest ona chorobą jednolitą, lecz o przebiegu rozmaitym: niekiedy ciężkim z wysoką ciepłotą, obrzmieniem śledziony, biał-

komoczem i t. p., w innych wypadkach o przebiegu lekkim. *Angina lacunaris* spotykamy też w niektórych chorobach zakaźnych: szkarlatynie, błonicy, niekiedy poprzedza ona reumatyzm.

Słowem anginę należy uważać za objaw gardlany, należący do obrazu klinicznego całego szeregu chorób zakaźnych.

Przechodząc do drugiej części swego odczytu, do zakażeń poanginowych, prelegent zaznacza, że mówić tu będzie o zakażeniach całego organizmu, bądź o typie posocznicznym *(sepsis)*, bądź ropniczym *(pyemia)* z przerzutami w rozmaitych narządach.

Do wyświetlenia tej sprawy przyczyniły się w znacznej mierze prace Eugenjusza Fränkla, Uffenorde, Clausa i innych.

Źródłem zakażenia jest drobny ropień lub stan zapalny w tkance okołomigdałkowej, rzadziej w samym migdałku. Stąd podług Fränkla proces zapalny z sąsiedniej drobnej żyły migdałkowej postępuje w kierunku ogonowym, szerząc zakrzepowe zapalenie żył: *tylnej twarzowej, twarzowej wspólnej* i wreszcie *jarzmowej wewnętrznej*. Uffenorde, nie negując pierwotnego zajęcia żył migdałkowych, twierdzi, że zakażenie szerzy się drogami limfatycznemi, zakrzepowe zaś zapalenie żyły twarzowej wspólnej i jarzmowej wewnętrznej rozwija się *per contiguitatem* od będącego w stanie zapalnym gruczołu pozażuchwowego.

Zakażenie z żyły jarzmowej może iść i w kierunku wstecznym ku górze przez otwór dla żyły szyjnej *(foramen jugulare)* i przejść do jamy czaszkowej, atakując zatoki esowatą i poprzeczną; również przez *plexus pterygoideus* i żyły oczne może przejść i na zatokę jamistą; możliwe jest przerwanie ściany żyły i inwazja bakteryj do krwi: opisane są przypadki przedostania się ropy do naczyń limfatycznych i przez *ductus thoracicus* do krwiobiegu.

Rozwijając się wzdłuż naczyń szyi, nacieki i ropnie mogą dojść do znacznych rozmiarów, mogą uciskać na naczynia, a opuszczając się wdół spowodować zajęcie śródpiersia *(mediastinitis)*.

W rozpoznawaniu zakażenia poanginowego ważną rolę odgrywają wywiady; należy wykluczyć inne źródła zakażenia (woreczek żółciowy, wyrostek robaczkowy, miedniczki nerkowe, ucho), oraz choroby zakaźne o podobnym przebiegu (róża, malarja). Claus uważa za bardzo ważny objaw rozpoznawczy bolesność gruczołu chłonnego poza kątem żuchwy, przy braku objawów zapalnych w migdałkach.

Leczenie może być tylko chirurgiczne. Wszystkie wypadki leczone zachowawczo, kończyły się podług statystyki Clausa śmiertelnie; przypadki operowane dają natomiast coraz większy odsetek wyzdrowienia.

Operacja polega na obnażeniu, ewent. podwiązaniu i w razie potrzeby wyresekowaniu żył: tylnej twarzowej, twarzowej ogólnej i jarzmowej wewnętrznej; tkankę luźną poza żyłą twarzową tylną sączkuje się, aż do łoża migdałkowego, a sam migdałek się wyłuszcza, o ile na to pozwala stan chorego; jednocześnie usuwa się gruczoły chłonne, które zwykle tworzą jedną masę zropiałą przy ujściu żyły twarzowej do żyły jarzmowej.

O ile proces przedostanie się do jamy czaszkowej, należy wykonać trepanację i otworzyć zatokę poprzeczną.

Dzięki poznaniu patogenezy zakażenia poanginowego i leczeniu chirurgicznemu, rokowanie przy tej chorobie staje się obecnie lepsze, lecz konieczną tu jest współpraca internisty, laryngologa i dobrze obeznanego z techniką chirurgiczną szyi i czaszki chirurga. (Streszczenie własne).

W dyskusji: Kol. Epsztejn zapytuje, jak zapatrują się laryngologowie na częste zapalenie nerek po anginach. Kol. Stefan Kon — jak często zdarzają się powikłania posocznicowe po anginach. Kol. Szaniawski obserwował przewlekłe zakażenia po anginach także u dzieci z długo utrzymującemi się stanami podgorączkowemi. Kol. Rożkowski przypomina pracę prof. Frankego o ropnych sprawach migdałkowych; opisuje również b. ciekawy przypadek przewlekłego zapalenia migdałków, spostrzegany wspólnie z kol. Batawią: stan podgorączkowy i bóle o charakterze gośćcowym trwały kilka tygodni z rzędu. Wszelkie sposoby leczenia miejscowego i ogólnego (proteinoterapja, salicylan sodu w dużych dawkach) — bez skutku. Dopiero wybuch ostrej anginy z b. wysoką gorączką położył odrazu kres pierwotnej chorobie migdałków. Kol. Frenkenberg zapytuje czy powikłania występują częściej po anginach jednorazowych, czy po często powtarzających się.

Prelegent odpowiada, że na powikłania ze strony nerek w związku z anginą pierwszy zwrócił należytą uwagę Czaikowski (o czem w referacie zaznaczono). Co do zakażeń poanginowych, zdarzają się one częściej przy sprawach przewlekłych. Praca Frankego i Szusterówny dotyczy tylko ropni pozamigdałkowych i nie mówi nic o zapaleniu i zakrzepach żył.

Sekretarz: *Adam Borkowski.*

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Uzupełnienie do protokołu Posiedzenia Naukowego Tow. Lek. Warszawskiego z dnia 23. czerwca r. b.

6. Kol. Bratkowski E. wygłosił odczyt p. t.: *„Z kazuistyki nowotworów serca"* (streszczenie własne).

Nowotwory w sercu bywają pierwotne i przerzutowe. Przerzuty nowotworów w sercu spotykamy 4-ro krotnie rzadziej, niż w innych narządach (wątroba, płuca). Pierwotne nowotwory serca spostrzegamy bardzo rzadko. Na materjale obejmującym przeszło 10.000 chorych znaleźliśmy jednego śluzaka w sercu i 3 przypadki nowotworów przerzutowych.

W 1-ym przypadku u 27-letniej chorej za życia rozpoznano zwężenie lewego ujścia żylnego i odoskrzelowe zapalenie dolnych płatów płucnych. Choroba przebiegała nietypowo, gdyż na kilka dni przed zgonem wystąpiła przemijająca utrata mowy, zapaść i napadowy męczący kaszel. Objawy te wywoływał śluzak, wielkości jaja kurzego, w lewym przedsionku zwisający na nóżce i zakrywający lewy otwór żylny.

W 2-im przypadku u 17-letniego chorego rozpoznano za życia zwyrodnienie mięśnia sercowego i mięsaka płuc, na sekcji zaś wykryto mięsaka przerastającego przez żyły płucne do lewego przedsionka i wypełniającego przedsionek.

3-ci chory lat 57, cierpiał na niedokrwistość hiperregeneracyjną z leukocytozą, limfocytozą, miał on powiększone gruczoły chłonne, wątrobę i śledzionę, oraz objawy niedomogi krążenia. Chory zmarł przy objawach krwawienia do otrzewnej. Rozpoznano u niego nowotwory wątroby, a sekcja wykryła czerniak rakowaty wszystkich narządów i mięśnia sercowego.

W 4-tym przypadku u 75-letniej chorej, operowanej dwukrotnie z powodu raka piersi, rozpoznano raka płuc i opłucnych, miażdżycę tętnic i zwyrodnienie mięśnia sercowego. Sekcyjnie zaś stwierdzono raka przerastającego mięsień prawego przedsionka.

Na mocy tych obserwacyj przyszliśmy do następujących wniosków:

1. W przypadkach zwężenia lewego ujścia żylnego, nietypowo przebiegających z zapaścią i afazją, należy badać serce w kierunku nowotworu.

2. Przypadki nowotworów płuc, opłucnej i śródpiersia powinny służyć za materjał do opracowania symptomatologji nowotworów serca, gdyż często w tych przypadkach spotykamy przerzuty w sercu.

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Protokół Zebrania naukowego z dnia 16 września 1931.

Kol. Ingster demonstruje przypadek I. *Choroba Huntingtona = Chorea chronica progressiva* (K. W.) lat 26, robotnik, kawaler.

Pacjent chory od 4 lat. Najpierw zauważył, że przy pracy musi wykonywać mimowolne ruchy rękami, nogami, mięśniami tułowia i twarzy. Powoli ruchy te zaczęły obejmować wszystkie mięśnie, przyczem stawały się coraz dokuczliwsze, tak, że zeszłego roku w lecie musiał być zwolniony z pracy. W ostatnim roku zauważył pacjent osłabienie pamięci.

Z członków rodziny chorego tylko jedna siostra miała być „nerwową". Sam pacjent nie pamięta, żeby dawniej chorował, chyba w dzieciństwie. Chorób wenerycznych nie przechodził.

Stan obecny. Budowa i odżywienie średnie, powłoki skórne i błony śluzowe nieco blade, wewnętrznie zdrowy, źrenice równe, dobrze reagujące na światło, tęczówki nie wykazują na obwodzie brzegów barwnych, ze strony nerwów czaszkowych brak zmian uchwytnych, tak samo ze strony odbytnicy i pęcherza. Czucie powierzchniowe i głębokie prawidłowe. Odruchy ścięgniste i okostnowe oraz skórne prawidłowe. Na pierwszy rzut oka uderza gra mięśni w obrębie twarzy, tułowia i kończyn, podobna do ruchów pląsawiczych, ale o tempie powolniejszem. Przy wykonywaniu jakichkolwiek ruchów, kurczą się dodatkowo mięśnie, nie należące do zamierzonej czynności, przeszkadzając w jej wykonywaniu. Podczas wzruszeń te mimowolne ruchy wzmagają się znacznie, przeszkadzając choremu w mowie, chodzeniu i innych czynnościach.

Krew cytologicznie i serologicznie, tak samo płyn mózgowordzeniowy bez zmian. Stan chorego ostatnio pod wpływem leczenia arszenikiem w postaci *salutio arsenicalis Fowleri* w dawkach wzrastających poprawił się. Być może zresztą, że zachodzi tu spontaniczna remisja.

W każdym razie stan pacjenta tak się ostatnio poprawił, że chodzi obecnie do pracy, sam chory przypisuje to arszenikowi, bo inne środki jak *Scopolaminum, Nirwanol,* kąpiele i t. d. nie popra-

wiły mu stanu chorobowego, lecz raczej pogorszyły. Co się tyczy rozpoznania, skłania się Kol. I. głównie do przyjęcia *Chorea progressiva chronica* lub inaczej *Chorea hereditaria Huntingtoni*, aczkolwiek trudno jest tu z wywiadów wykryć moment dziedziczny.

Przypadek II. *Syringomyelia = jamistość rdzenia.* (B. T.), lat 27 ma 2 zdrowych dzieci, poronień u żony nie było. Chory zgłosił się do Kol. I. 31. I. 1931 r., skarżąc się na bóle po lewej stronie klatki piersiowej i w lewem ramieniu. Przedtem nie chorował na żadną zanotowania godną chorobę. Alkoholu nie używał, palił umiarkowanie, chorób wenerycznych nie przechodził.

Stan obecny przedstawiał się wówczas t. j. 31. I. 31 r. tak: Budowa i odżywianie dobre, skóra i błony śluzowe dobrze ukrwione, wewnętrznie zdrowy. Źrenice równe i dobrze reagują na światło, ale odruch spojówkowy lewego oka zniesiony, rogówkowy jednak utrzymany. Czucie całej lewej strony głowy na ból i temperaturę zniesione, na dotyk osłabione, poza tem ze strony n. czaszkowych brak zmian chorobowych. Czucie na ból i temperaturę całej lewej połowy ciała zupełnie zniesione, na dotyk trochę osłabione. Siła wszystkich mięśni utrzymana, zaników mięśniowych nie stwierdzono. Odruchy ścięgniste bardzo żywe, ale brak pewnych znamion piramidalnych, zwłaszcza Babińskiego, Rossolima, Oppenheima i t. d. Odruchy okost. w granicach prawidłowych, ze strony ścięgna mięśnia trójdzielnego i dwugłowego ramienia również brak zmian. Odruchy skórne z wyjątkiem lewego brzusznego, utrzymane, funkcja pęcherza, odbytnicy i narządów rodnych prawidłowa. Krew i płyn mózgowo-rdzeniowy bez zmian patologicznych.

Kol. I. przyjął, że zachodzi tu *syringomyelia* i odesłał pacjenta do Instytutu Kasy Chorych, gdzie leczy się do dzisiejszego dnia. Skutek leczenia jest niespodziewany, bo najpierw, już w pierwszych tygodniach leczenia, znikły bóle, które były tak silne, że nie pozwalały pacjentowi pracować, następnie wróciło czucie na ból i temperaturę, najpierw w obrębie głowy, później także niżej, prawie do normy. Odruch spojówkowy pozostał nadal osłabiony znacznie. Poza tem *status-idem* jak 31. I. 1931 r. Pacjent z dniem 16. IX. 31 r. odchodzi do pracy na własne życzenie.

Dla porównania z przypadkiem I przedstawia jeszcze Kol. I. przypadek III (M. St.) lat 21, z porażeniem czucia połowiczem rozszczepionem, trwającem kilka lat, a będącem najprawdopodobniej pochodzenia histerycznego. W przypadku tym oprócz zniesienia odruchu podniebiennego nic zanotowania godnego wykryć nie można.

Kol. T r a w i ń s k i: 1) Pokazuje mężczyznę lat 20, który przed 8 miesiącami uległ wypadkowi i złamał kość udową lewą. Złamanie było typu skośnego z wyłamaniem dużego odłamka po środku i ze znacznem przemieszczeniem końców. Zastosowano w tym przypadku szew kostny, przez nałożenie 3 pętel taśmy metalowej Lambotta, które to pętle utrzymywały w dokładnem ustawieniu oba końce kości wraz z wyłamanym odłamkiem.

Po 7 tygodniach szwy metalowe usunięto, dalsze leczenie mobilizacyjne, prowadzone długo i bardzo starannie. Obecnie przypadek ten można traktować jako wynik ostateczny i bardzo dobry.

Zrost kości nastąpił w ustawieniu doskonałem i bez żadnego skrócenia.

Ruchy w stawie kolanowym wróciły do normy, zanik mięśnia czworogłowego jeszcze trochę zaznacza się, ale ustępuje. Pacjent chodzi obecnie dużo i swobodnie, nie utykając. Przyznać należy, że zastosowany w tym przypadku sposób leczenia dał wynik doskonały (pod względem czasu leczenia też), o który trudnoby było, używając nieoperacyjnego sposobu leczenia.

Załącza szereg przed i po operacyjnych rentgenogramów.

2) Pokazuje ciało obce — rozkawałkowaną rurkę kauczukową, dług. 3 cm, grubości ołówka, którą usunął z cewki moczowej pewnego pacjenta.

Rurka ta leżała poza *fossa navicularis* już 4 dzień.

Wobec swej drożności nie utrudniała oddawania moczu.

Wprowadził ją pacjent sam, prawdopodobnie w celach masturbacyjnych.

Kol. L i p n i c k i: *Przypadek zapalenia wyrostka robaczkowego z niezwykłemi powikłaniami.* Pacjent lat 19 przybył do szpitala w 8 dniu choroby z dużym, twardym naciekiem przywyrostkowym, z ciepłotą 39.4° C, tętnem szybkiem, leukocytozą 19.500.

Naciek zropiał i był nacięty w sposób typowy.

Początkowo przebieg pooperacyjny gładki, w tydzień wystąpił krwotok z rany, bardzo obfity. Ranę wytamponowano dużą ilością gazy. W krótkim czasie wystąpił drugi i trzeci krwotok, poczem chory był tak skrwawiony, że przetoczenie krwi stało się *indicatio vitalis.*

Przetoczono 300 cm³ krwi od ojca, bez sprawdzenia grup krwi, gdyż nie było na to czasu. Od tej chwili pacjent zaczął się poprawiać szybko i po 3 miesięcznym pobycie w szpitalu wypisany był do domu, z pouczeniem, aby przy pierwszych bólach w brzuchu natychmiast zgłosił się do szpitala. Istotnie po 2-ch dalszych miesiącach chorego operowano w ostrym napadzie. Operacja była trudna, wyrostek usunięto. W dalszym ciągu nastąpiło wyzdrowienie ostateczne i przebieg powikłany można uważać za zupełnie zlikwidowany.

W dyskusji nad demonstracjami Kol. I n g s t e r a zabiera głos. Kol. P u t e r m a n. Mówiąc o przypadku I wskazuje na to, że przy chorobie Huntingtona leczenie arszenikiem i wogóle żadne leczenie nic nie pomaga, na co odpowiada Kol. I., że jak wynika z piśmiennictwa, arszenik w większości wypadków tu nie pomaga, ale czasami daje wyraźne polepszenie. Możliwe, że w tym przypadku należy pacjent do szczęśliwców, którym arszenik pomaga, aczkolwiek nie można wykluczyć remisji. Kol. Ingster odnosi jednak wrażenie, że zachodzi tu korzystne działanie arszeniku.

W przypadku przedstawionym przez Kol. I n g s t e r a z rozpoznaniem *„syringomyelia"*, Kol. P u t e r m a n, stwierdziwszy na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego, przy pobieżnem wprawdzie badaniu pacjenta nieznaczne przytępienie lewostronne wszelkiego rodzaju czucia, zniesienie odruchu spojówkowego lewostronnego, brak wszelkich zboczeń troficznych, ruchowych i wegetatywnych, zarówno ze strony opuszki jak i układu mięśniowego i kostnego, brak lewostronnych odruchów brzusznych i osłabienie prawostronnych, wzmożenie odruchów rzepkowych, powątpiewa o rozpoznaniu jamistości rdzenia. Natomiast stwierdzone powyższe objawy, szczególnie brak odruchów brzusznych lewostronnych i osłabienie prawostronnych, budzą podejrzenie w kierunku stwardnienia wieloogniskowego.

Wbrew zdaniu Kol. I n g s t e r a, że brak w danym przypadku skandowanej mowy wyklucza stwardnienie wieloogniskowe, Kol. P u t e r m a n zaznacza, że objaw ten, jako jeden z triady Charcot'owskiej (drżenie zamiarowe, oczopląs i skandowana mowa) dawno już utracił swe znaczenie rozpoznawcze, zwłaszcza mowa skandowana, w stosunku do *sclerosis multiplex*, że w sprawie tej, jako wielopostaciowej, ten lub ów objaw zależy od jej lokalizacji, że nieraz nieznaczne sklerotyczne ognisko w mózgu lub rdzeniu obok wzmiankowanych nierównych odruchów brzusznych, spotykanych w 80—100%, jako najwcześniejszy objaw stwardnienia wieloogniskowego (Strümpell), budzić powinno podejrzenie w kierunku tej sprawy i o niej, symulującej nieraz rozmaite jednostki nozologiczne, między innemi i jamistość rdzenia, przedewszystkiem myśleć trzeba przy każdem niemal schorzeniu ośrodkowego układu nerwowego.

Kol. O s i ń s k i stwierdza, że leczenie jamistości rdzenia Roentgenem jest ogólnie przyjęte, jako jedyny działający tu środek. Co do przyczyn korzystnego działania Roentgena, nie można tu wypowiedzieć nic konkretnego, aczkolwiek istnieje dużo prób wytłumaczenia tego faktu.

Kol. T r a w i ń s k i wskazuje na fakt, że przez chirurgiczne udostępnienie jamy rdzeniowej, po bardzo dokładnej lokalizacji ogniska chorobowego i wykonanie nacięcia takiej jamy, osiągano dobre wyniki lecznicze.

Kol. W o ł k o w i c z wskazuje na to, że u zwierząt niższych gatunków stwierdzono regenerację całych członków odnóży, a nawet całych odnóży, możliwie więc, że i przy jamistości rdzenia coś podobnego pod wpływem leczenia Roentgenem zachodzi.

Kol. K o t a r s k i stwierdza, że niezgodne zapatrywania na przypadek z rzekomą jamistością rdzenia Kol. P u t e r m a n a i I n g s t e r a pochodzi stąd, że Kol. P u t e r m a n widzi go po raz pierwszy, podczas gdy Kol. I n g s t e r obserwuje go już szereg miesięcy.

Kol. I n g s t e r odpowiada, że aczkolwiek zniesienie odruchów brzusznych należy przy *sclerosis disseminata* do najczęściej występujących objawów, nie wolno nam na zasadzie samego tylko zniesienia odruchów brzusznych przyjmować tę chorobę. W naszym przypadku zniesienie czucia na ból i temperaturę, które z początku było wybitne, było decydującem przy ustaleniu rozpoznania, albowiem przy *sclerosis disseminata* znieczulenie intenzywniejsze, a zwłaszcza rozszczepienie czucia należy do rzadkości. Co do odruchów kolanowych, to zdarza się przy jamistości rdzenia o wiele częściej wzmożenie, niż ich osłabienie, czy nawet zniesienie, jak twierdzi Kol. P u t e r m a n. Co do kręgosłupa, zdarza się jego skrzywienie tylko wówczas — twierdzi Kol. I n g s t e r — jeżeli mamy zaniki mięśniowe wzdłuż kręgosłupa, czego w naszym przypadku wykryć nie można. Zapadanie się kręgów wskutek zmian odżywczych w obrębie kości zdarzają się tu, według Kol. I n g s t e r a, bardzo rzadko. Co do regeneracji tkanki nerwowej po leczeniu promieniami Roentgena, może ona wystąpić według Kol. I n g s t e r a tylko dlatego, że tkanka glejo-

wata, która otacza jamę rdzeniową ulega zaciągnięciu i zwalnia w ten sposób uciśnięte neuryty, które mogą ulegać regeneracji i to naturalnie tylko wówczas, gdy komórka nerwowa do nich należąca jeszcze żyje.

Kol. Zamieński: *Wygłasza sprawozdanie z działalności oddziału odmy sztucznej za rok 1930.* Kol. Zamieński ujął również genezę powstania tego oddziału, jego cel i zadanie. Jednocześnie podał rozwój i postęp metody uciskowej w leczeniu gruźlicy płuc w ciągu ostatnich lat.

W krótkiej *dyskusji* zabierali głos Kol.: Osiński, Nasiłowski, Ryder, Witkowski, Kotarski, Molicki i Czarski.

Referat Kol. Nasiłowskiego z powodu spóźnionej pory przełożono na zebranie następne.

Sekretarz: *Dr. F. Sztuka.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dn. 17 listopada 1931 r. Na porządku dziennym: 1. K. Wagner: Przypadek pierwotnej błonicy palca. 2. Z. Zakrzewski: Własności biologiczne tkanek nowotworowych w hodowli poza ustrojem. 3. E. Reicher: Badania nad wpływem ćwiczeń cielesnych na pojemność życiową płuc oraz na czas trwania bezdechu dowolnego.

Kraków.

Wysokie odznaczenie Prezesa Polskiej Akademji Umiejętności, Profesora Uniwersytetu J. Dr. Kazimierza Kostaneckiego. Naczelny Przedstawiciel nauki polskiej, a zarazem polskiej medycyny Profesor Dr. Kazimierz Kostanecki został odznaczony wielką wstęgą orderu Polski odrodzonej oraz komandorją Legji honorowej francuskiej. Donosząc z radością o zaszczytach, jakie spłynęły na czołowego męża nauki polskiej zwracamy uwagę na fakt, że wielka wstęga orderu Polski odrodzonej jest najwyższym stopniem tego orderu, tudzież. że komandorja Legji honorowej francuskiej jest odznaczeniem bardzo wysokiem, zwłaszcza, że Francja nadaje cudzoziemcom Legję honorową nawet niższych stopni bardzo rzadko, a komandorję zupełnie wyjątkowo.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę, dnia 18. listopada b. r. odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe z następującym porządkiem dziennym: Dr. Spira: O schorzeniach reumatycznych ucha i dróg oddechowych. Demonstracje chorych z II kliniki chirurgicznej U. J.

Lwów.

Porady dla bezrobotnych w Klinikach. Dziekanat wydziału lekarskiego uniw. Jana Kazimierza we Lwowie komunikuje, że wszystkie kliniki będą udzielały bezrobotnym porad lekarskich w ambulatorjach klinicznych. Również zakład higjeny wydziału lekarskiego oświadczył gotowość przeprowadzania bezpłatnych analiz dla bezrobotnych.

VII Zjazd oto-laryngologiczny oraz Walne Zebranie Członków Polskiego Towarzystwa Oto-Laryngologicznego odbędą się we Lwowie dnia 6-go grudnia r. b. Godz. 9.30. Otwarcie Zjazdu w klinice Oto-laryngologicznej (Hausnera 9). Wybór przewodniczącego i sekretarza Zjazdu. Posiedzenie naukowe: 1. T. Zalewski (Lwów): Prąd diatermiczny i jego znaczenie w rozpoznawaniu zmian zapalnych wyrostka sutkowego. 2. A. Laskiewicz (Poznań): Rentgenografja schorzeń jamy szczękowej przy użyciu jodipiny. 3. B. Karbowski (Warszawa): Wyniki leczenia radem nowotworów przysadki mózgowej. 4. J. Szmurło (Wilno): Szpitalnictwo nasze a pomoc lekarska w dziedzinie chorób nosa, uszu i gardła. 5. W. Cichocki (Poznań): O stosowaniu jontoforezy w rhinitis vasomotoria. 6. A. Schwarzbart (Kraków): a) Przypadek ropnia Citellego w 10-tym miesiącu ciąży. Operatio. Sanatio. b) Przyp. rzadkiego zniekształcenia kości gnykowej. 7. A. Laskiewicz (Poznań): Sprawozdanie z II Zjazdu oto-laryngol. łacińskiego (w Katanji) oraz T-wa oto-laryngologicznego Włoskiego (w Messynie). 8. J. Czarnecki (Warszawa): Sprawozdanie z I Jugosłowiańskiego Zjazdu oto-laryngol. w Zagrzebiu. 9. T. Szumowski (Lwów): O uproszczonej próbie cieplnej Zalewskiego.

Godz. 16. Zagajenie Walnego Zebrania przez Prezesa Towarzystwa. 1. J. Czarnecki: Sprawa Zmiany statutu T-wa. 2. Wybór przewodniczącego i sekretarza Walnego Zebrania. 3. Sprawozdanie sekretarza, skarbnika, bibljotekarza i komisji rewizyjnej Zarządu Głównego i poszczególnych sekcyj. 4. Sprawozdanie Redaktora „Polskiego Przeglądu Oto-laryngologicznego". 5. Wybory: prezesa, 2-ch wice-prezesów, sekretarza, skarbnika, bibljotekarza, komisji rewizyjnej i redaktora „Polskiego Przeglądu Oto-laryngologicznego". 6. Wybór członków honorowych Towarzystwa. 7. Oznaczenie miejsca i daty przyszłego Zjazdu. 8. Wolne wnioski.

Poznań.

Odezwa Zarządu Zrzeszenia Wykwalifikowanych Technicznych Sił Laboratoryjnych im. pierwszego Rektora Uniwersytetu Poznańskiego Heljodora Święcickiego w Poznaniu. Wszystkim technicznie wykwalifikowanem siłom laboratoryjnem wykonującym badania bakterjologiczne, serologiczne lub kliniczne podajemy do wiadomości, że w Poznaniu istnieje pod protektoratem Dziekana Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Poznańskiego p. Prof. Dr. Padlewskiego wyżej wymienione Zrzeszenie o charakterze zawodowo-naukowym. Ponieważ przystąpiliśmy obecnie do zorganizowania Związku Zawodowego, w którym mają się skupiać wszyscy członkowie odnośnego zawodu — narazie przynajmniej Ziem Zachodnich, prosimy wszystkie zainteresowane Panie i Panów o poparcie nas przez swoje przystąpienie do Związku. Bliższe informacje udziela sekretarjat Zrzeszenia w Zakładzie Mikrobiologji Lekarskiej Uniwersytetu Poznańskiego w Poznaniu, ul. Wały Wazów 25. (—) *Zygmunt Suchanecki* wiceprzewodniczący i sekretarz. (—) *Tadeusz Bączkowski* przewodniczący.

Uroczyste zebranie wydziału lekarskiego T. P. N. odbyło się w niedzielę, dnia 15 listopada 1931 roku o godzinie 11-tej w sali Wydziału Lekarskiego T. P. N. (ul. Seweryna Mielżyńskiego 26/27). Porządek dzienny: 1. Kol. Borowiecki: Zagajenie. 2. Wybór prezydjum zebrania. 3. Pokazy. 4. Prof. Dr. J. Modrakowski (Warszawa): Przestrojenie ustroju przy pomocy kwasicy salmiakowej i niektóre wyniki kliniczne.

Akademja jugosłowiańska ku czci polskiego uczonego. Dnia 5 bm. Towarzystwo dermatologiczne w Białogrodzie urządziło uroczystą akademję ku czci polskiego uczonego, wybitnego dermatologa ś. p. prof. Krzyształowicza, który w stolicy Jugosławji był znany jako niestrudzony pracownik na polu zbliżenia dermatologów słowiańskich, czemu dał wyraz, biorąc czynny udział na wszechsłowiańskim kongresie dermatologicznym, który odbył się w czerwcu br. w Białogrodzie. Na tej uroczystości był obecny p. Schwarzburg-Günter, minister pełnomocny Polski.

Z kraju.

Stowarzyszenie Lekarzy m. i uzdr. Otwocka. Do Ogółu Lekarzy. Zarząd Stowarzyszenia Lekarzy m. i uzdr. Otwocka podaje do wiadomości Szanownych Kolegów, że chorzy przez Nich kierowani do Otwockich lekarzy, wskutek interwencji osób niepowołanych i materjalnie zainteresowanych, po większej części nie trafiają pod właściwy adres. Celem tedy obrony interesów pacjenta, prosimy uprzejmie Szanownych Kolegów o łaskawe pouczenie Swych pacjentów przy kierowaniu ich do Otwockich lekarzy. Tem samem umożliwi się kolegom miejscowym zdobywanie praktyki na drodze normalnej. Prezes Stow. Lekarzy m. i uzdr. Otwocka: *Dr. Z. Szczepański.*

Wolne posady:

W miasteczku Lubieszów na Polesiu (3 tysiące mieszkańców) na miejscu apteka, gmina, szkoła, kościół i t. p. jest do objęcia wolna placówka dla lekarza. Informacji udziela apteka Józefa Dylewskiego.

Zarząd Gminy Wyzn. Żydowskiej w Siedlcach ogłasza niniejszem konkurs na stanowisko kierownika szpitala przy tut. Gminie Wyzn. Żydowskiej. Do dnia 1 grudnia 1931 r. reflektanci mają zgłosić do Zarządu Gminy Wyzn. Żydowskiej w Sedlcach pisemnie (listem poleconym) swą kandydaturę, dołączając równocześnie wymagane prawem (Dz. Ust. R. P. z r. 1928 Nr. 38, poz. 382) dokumenty. Oprócz kwalifikacyj lekarskich, wymaganych prawem, kandydaci muszą też przedstawić świadectwo o odbywaniu kilkuletniej praktyki szpitalnej w dziedzinie ginekologji i położnictwa. Uposażenie — 200 złotych miesięcznie.

Redakcja otrzymała:

W. Grzywo-Dąbrowski. Samobójstwa w Warszawie w r. 1930. Odbitka z „Czasopisma sądowo-lekarskiego nr. 3, z roku 1931."

R. Giroux et N. Kisthinos. Les extraits pancréatiques désinsulinés en thérapeutique. Masson et Cpnie. 1931.